БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ПЕРВЫЙ

A—ANSA

АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»
МОСКВА ★ 1928

Издание осуществляется Акционерным Об-вом «Советская Энциклопедия» при Коммунистической Академии ЦИК СССР, пайщиками которого состоят: Государственное Издательство, Изд-во Коммунистической Академии, Изд-во «Вопросы Труда», Изд-во «Работник Просвещения», Изд-во Н. К. Рабоче-Крестьянской Инспекции СССР, Изд-во «Известия ЦИК СССР», Изд-во «Правда», Акционерное Об-во «Международная книга», Государственный Банк СССР, Торгово-Промышленный Банк СССР, Госстрах СССР, Электробанк, Промиздат ВСНХ, Центробумтрест, Центросоюз, Внешторгбанк СССР, Госпромцветмет, Всесоюзный Текстильный Синдикат, Анилтрест, Азнефть, Резинотрест, Сахаротрест, Оруд.-Арсен. Трест Изд-во Охраны Материнства и Младенчества. Председатель Правления Н. Н. Накоряков. Члены: О. Ю. Шмидт, И. Е. Гершензон, А. П. Спунде Л. И. Стронгин.

ТОМ I Б. М. Э. ВЫШЕЛ 29 ФЕВРАЛЯ 1928 Г.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Никольская, 6.
Контора Акционерного Об-ва: Москва, Волхонка, 14.

16-я типография «Мосполиграф», Москва, Трехпрудный пер., 9.
Главлит № А 6.601. Тираж 21.000 экз.

ОТ РЕДАКЦИИ

Большая Медицинская Энциклопедия ставит перед собой задачу быть не только научным справочником по всем вопросам медицины и смежных областей, но и дать читателю сведения, при помощи которых он мог бы углубить, расширить и обновить свои медицинские познания. Рассчитана Энциклопедия, главным образом, на читателя-врача средней квалификации, а также на работников пограничных с медициной областей—биологов, санитарных техников и инженеров, санитарных статистиков и т. д.

Надобность в такого рода издании назрела давно: дефекты в области высшего медицинского образования за годы войн и в первые годы после окончания гражданской войны, затруднения в те же годы с устройством научных съездов, с научными командировками, слабое развитие научного медицинского издательства; с другой стороны, быстрое развертывание новых, советской медициной рожденных, отраслей деятельности и новые, повышенные запросы к врачам,—все это вызвало неудержимую тягу среди врачей к научному усовершенствованию. Целый ряд фактов, а именно, открытие новых двух институтов для усовершенствования врачей (в Казани и в Томске), колоссальное расширение старого (б. Еленинского в Ленинграде) института, устройство курсов усовершенствования по различным специальностям почти во всех крупных городах и в то же время крайнее переполнение всех этих курсов, — все это ясно иллюстрирует тягу врачей к усовершенствованию. Можно сказать, что в настоящее время дальнейшее улучшение охраны здоровья населения упирается в необходимость повышения квалификации врачей. Отсюда вытекает потребность дать врачу (и работнику смежных дисциплин) ответы на все интересующие его вопросы и притом осветить эти вопросы с точки зрения достижений современной научной мысли.

Постановкой этих задач и определяется трудность издания Б. М. Э. Прежде всего, Редакция старалась провести во всех статьях установку на читателя—среднего врача. Редакция стремилась, чтобы статьи, с одной стороны, не являлись перепечаткой соответствующих глав из учебников и, с другой стороны, не были бы статьями для специальных журналов и для специалистов. Статья должна глубоко, научно прорабатывать вопрос, имея перед собой, прежде всего, читателя-врача средней квалификации (что, конечно, вовсе не исключает интереса статьи и для специалиста).

Другая основная трудность заключается в том, чтобы дать общую, единую идеологическую установку для всех статей. Единственно научная установка современной науки—материалистическая. Но медицинская наука принадлежит к числу именно тех дисциплин, где материалистическая точка зрения нашла наименьшее применение: идеализм и грубый эмпиризм до сих пор еще прочны в медицине. Отсюда вытекает новая, колоссальная трудность при выпуске такого издания, как научная энциклопедия: дать читателю исчерпывающие ответы на все вопросы медицинской теории и практики с точки зрения материалистического понимания.

К этим основным трудностям присоединяются и многие другие, хотя и технического характера, но, тем не менее, весьма важные в виду тех целей, которые ставит себе Б. М. Э. Таким технически трудным вопросом является составление словника, т. е. выбор таких слов, которые обязательно должны войти в Энциклопедию, и о непомещении таких, без которых общая медицинская энциклопедия может обойтись. Естественно, что каждая дисциплина претендовала на возможно большее число слов по своей специальности. Вопрос о словнике для медицинской энциклопедии, при наличии в медицине большого числа отдельных дисциплин и при важности освещения даже частных, отдельных вопросов для врача-практика,—представляет особые трудности. В конце-концов, этот вопрос был решен под углом основной установки—интересов среднего врача. Притом, в отличие от старых медицинских энциклопедий, в Б. М. Э. особенное место уделено словам и понятиям, выдвинутым развитием советских отраслей медицинской работы.

Не менее сложным и важным является вопрос о транскрипции слов. В медицине имеется ряд слов с явно неправильной транскрипцией, но завоевавших себе исторически право гражданства, исправлять которые значило бы вводить читателя в недоумение (напр.: шизофрения, вместо схизофрения, дальтонизм, вместо долтонизм, висмут, вместо бисмут). После тщательного обсуждения вопроса о транскрипции Редакция выработала ряд положений, которые в настоящее время согласовываются с Ученым Медицинским Советом при Народном Комиссариате Здравоохранения РСФСР и транскрипциями других советских энциклопедий и будут проведены в ближайших томах. Большие трудности представило составление статей по смежным с медициной вопросам (биология, зоология, санитарная техника и т. д.), а также по отраслям медицины, затрагивающим смежные специальности (эндокринология, вопросы иммунитета, болезни крови и т. д.). Такие статьи приходилось заказывать нескольким авторам и потом объединять их в одну или несколько статей, увязанных в едином плане и единой системе изложения.

Таковы примеры технических затруднений. Редакция не скрывает от себя, что ей, особенно в первых томах, не удалось преодолеть все эти трудности. Особенно много недостатков в проведении идеологической установки, т. е. последовательно-материалистического объяснения всех трактуемых в Энциклопедии вопросов. Но для всякого читателя ясно, что эта задача—построить целую систему медицинских знаний на материалистических началах—является историческим делом, для осуществления которого в области медицины не имеется еще теперь всех предпосылок. Остается поэтому лишь стремиться к осуществлению этой исторической задачи. Именно так ставила дело Редакция: Б. М. Э. является исторически первым опытом трактовки всех медицинских вопросов с материалистической точки зрения. Б. М. Э. стремится дать не только научно-справочные сведения, но и подготовить врача научно, т. е. материалистически мыслящего.

Прием, который оказан читателями пробному проспекту Б. М. Э. и в литературных отзывах, и в частных корреспонденциях, и в публичных обсуждениях, показывает, что Редакция наметила правильный путь для удовлетворения потребностей современного советского врача. Редакция будет и впредь благодарна за все указания, которые будут сделаны для дальнейшего улучшения издания. В тесном единении с читателем Редакция видит залог для правильного разрешения труднейшей и благодарнейшей задачи: повысить научную квалификацию советского врача, поднять на большую высоту охрану здоровья населения Союза ССР.

СПИСОК ПРОФЕССОРОВ, ВРАЧЕЙ, ИНЖЕНЕРОВ И ДР. СПЕЦИАЛИСТОВ, ПРИГЛАШЕННЫХ К СОТРУДНИЧЕСТВУ В Б. М. Э.

Абрикосов А. И., Москва.
Авербах М. И., Москва.
Аверьянов П. П., Москва.
Агопов В. С., Москва.
Адлер Б. Ф., Москва.
Аладов Н. С., Тифлис.
Александров А. В., Москва.
Александров Л. П., Москва.
Алексеев А. Г., Москва.
Алексеев Г. А., Москва.
Алексеев М. В., Москва.
Алексеев Н. Н., Москва.
Алуф А. С., Москва.
Альбанский В. А., Москва.
Альбрехт Б. А., Ленинград.
Альтгаузен Н. Ф., Москва.
Аменицкий Д. А., Москва.
Амираджиби С. С., Тифлис.
Аммосов М. М., Баку.
Андогский Н. И., Ленинград.
Андреев К. А., Москва.
Андреев Н. Н., Ленинград.
Андреев Ф. А., Москва.
Аникин М. М., Москва.
Аничков Н. Н., Ленинград.
Аничков С. В., Ленинград.
Антонов А. Н., Ленинград.
Ануфриев А. А., Архангельск.
Анфимов Я. А., Тифлис.
Аринкин М. И., Ленинград.
Аристовский В. М., Казань.
Аркавин Я. С., Харьков.
Арнольдов В. А., Саратов.
Артемов В. А., Москва.
Арутинов А. А., Москва.
Архангельский Б. А., Москва.
Арьев М. Я., Ленинград.
Асатиани М. М., Тифлис.
Аствацатуров М. И., Ленинград.
Астахов Н. А., Ленинград.
Афонский Н. П., Пермь.
Ахматов А. С., Москва.
Бабасинов А. Х., Москва.
Багашов И. А., Москва.
Баданов Б. И., Москва.
Баландер А. И., Москва.
Баранов М. И., Новосибирск.
Барон А. А., Москва.
Барсуков М. И., Минск.
Бартельс А. В., Москва.
Бархан Э. М., Москва.
Бархаш П. А., Москва.
Барыкин В. А., Москва.
Баткис Г. А., Москва.
Бах А. Н., Москва.
Башмаков В. И., Москва.
Бек А. Н., Иркутск.
Бекарюков Д. Д., Москва.
Белов П. С., Москва.
Белоновский Г. Д., Ленинград.
Беляев В. А., Москва.
Беляева Е. Ф., Москва.
Белярминов Л. Г., Ленинград.
Берг Л. С., Ленинград.
Березин В. А., Москва.
Березов Е. Л., Саратов.
Бериташвили И. С., Тифлис.
Беркенгейм Б. М., Москва.
Бернгоф Ф. Г., Москва.
Бернштейн Н. А., Москва.
Бехтерев В. М., Ленинград.
Бидерман Б. Т., Москва.
Бинштон Г., Ленинград.
Благоволин С. И., Москва.
Блок И. С., Москва.
Блументаль Н. Л., Москва.
Блюменау Л. В., Ленинград.
Бобров В. И., Воронеж.
Бобров Н. Н., Москва.
Боголепов А. А., Томск.
Боголепова Л. С., Москва.
Богомолец А. А., Москва.
Богораз Н. А., Ростов н/Д.
Богословский С. М., Москва.
Богоявленский Н. В., Москва.
Бокастова О. С., Москва.
Бом Г. С., Москва.
Бомштейн И. С., Москва.
Бонвеч Э. С., Москва.
Боровская Д. П., Москва.
Боровский В. М., Москва.
Боссе Е. А., Москва.
Бояров А. Ф., Якутск.
Брагин Е. А., Москва
Бразин Е. А., Москва.
Брайцев В. Р., Москва.
Бранд В. Д., Харьков.
Брауде И. Л., Москва.
Браунштейн А. Е., Москва.
Брейтман М. Я., Ленинград.
Бродерзон Б. И., Ленинград.
Брон Т. М., Москва.
Броннер В. М., Москва.
Бронштейн О. И., Москва.
Бруевич С. В., Москва.
Брук Г. Я., Москва.
Брусиловский Е. М., Одесса.
Брусиловский Л. Я., Москва.
Брускин Я. М., Москва.
Бруханский Б. П., Саратов.
Бруханский Н. П., Москва.
Брушгейн С. А., Ленинград.
Брюхоненко С. С., Москва.
Брычев А. А., Москва.
Бубличенко Л. И., Ленинград.
Будагян Ф. А., Москва.
Бунак В. В., Москва.
Бургсдорф В. Ф., Тифлис.
Бурденко Н. Н., Москва.
Бурмин Д. А., Москва.
Бурче Ф. Я., Москва.
Бурштын С. Е., Ленинград.
Бутягин П. В., Томск.
Бухштаб Л. Б., Одесса.
Буш Э. В., Ленинград.
Бушмакин Н. Д., Иркутск.
Быстренин И. Н., Саратов.
Быховская А. Н., Ленинград.
Бычков И. Я., Москва.
Вавилов С. И., Москва.
Валединский И. А., Москва.
Валькер Г. И., Ташкент.
Валяшко Н. А., Харьков.
Варшавер Г. С., Москва.
Васильев А. И., Ленинград.
Васильев С. А., Москва.
Васильев С. С., Москва.
Вачнадзе К. Д., Краснодар.
Вашкевич Е. Ф., Москва.
Введенский И. Н., Москва.
Вейнберг С. Ю., Москва.
Вейнгеров Л. И., Ленинград.
Вейсброд Б. С., Москва.
Вендерович Е. Л., Ленинград.
Венценосцев И. В., Полторацк.
Вербицкий В. К., Одесса.
Вербов А. Ф., Ленинград.
Верзилов В. М., Москва.
Верещинский А. О., Ленинград.
Вернадский В. И., Ленинград.
Вершинин Н. В., Томск.
Ветошкин С. И., Москва.
Вигдорчик Н. А., Ленинград.
Виденек И. И., Москва.
Виленский В. А., Москва.
Виноградов А. П., Ленинград.
Виноградов В. Н., Москва.
Виноградова С. П., Киев.
Виноградов-Волжинский В. А., Ленинград.
Винокуров И. Я., Одесса.
Вирсаладзе С. С., Тифлис.
Вихерт М. И., Москва.
Вишневский А. В., Казань.
Владимиров А. А., Ленинград.
Владимиров Б. Д., Москва.
Владимирский В. Ф., Москва.
Владыкин Б. В., Ленинград.
Власьевский Н. И., Москва.
Вовси М. С., Москва.
Воейков В. В., Москва.
Вознесенский В. П., Ростов н/Д.
Вознесенский С. А., Москва.
Войцеховский Л., Москва.
Волкович Н. М., Киев.
Волошин, Симферополь.
Волоцкой М. В., Москва.
Воробьев А. В., Саратов.
Воробьев В. А., Москва.
Воробьев В. П., Казань.
Воробьев В. П., Харьков.
Воячек В. И., Ленинград.
Вреден Р. Р., Ленинград.
Выгодский Л. С., Москва.
Выгодский Г. Е., Ленинград.
Выгодчиков Т. В., Москва.
Выдрин М. Л., Минск.
Вышинский А. Я., Москва.
Гаврилов Н. А., Москва.
Гагман А. Н., Москва.
Ганнебуш В. М., Киев.
Галиновская З. А., Москва.
Гальперин С. Е., Москва.
Гальперн Я. О., Днепропетровск.
Гальцов П. С., Москва.
Гамалея Н. Ф., Ленинград.
Гамбаров Г. Г., Тифлис.
Ганнушкин П. Б., Москва.
Гаусман Ф. О., Минск.
Гейер Т. А., Москва.
Гейманович А. И., Харьков.
Геллерштейн С. Г., Москва.
Гельман И. Г., Москва.
Гениев Н. Н., Москва.
Генс А. Б., Москва.
Гентер Г. Г., Ленинград.
Георгиевский К. Н., Ленинград.
Герасимов Д. А., Москва.
Герасимов Г. Г., Москва.
Герке А. А., Москва.
Герценберг Е. Я., Москва.
Герценберг Р. Л., Москва.
Герцен П. А., Москва.
Гершензон А. О., Одесса.
Гессе Э. Р., Ленинград.
Гефтер Ю. М., Москва.
Гецов Г. Б., Киев.
Гиляровский В. А., Москва.
Гиммельфарб Г. И., Одесса.
Гиндес Е. Я., Баку.
Гиндце Б. К., Москва.
Гинзберг А. С., Ленинград.
Гирголав С. С., Ленинград.
Гительсон Ю. Е., Москва.
Глинчиков В. И., Ленинград.
Голубков А. П., Москва.
Гольд В. Я., Москва.
Гольдберг И. М., Баку.
Гольденберг Я. Р., Берлин.
Гольдфайль Л. Г., Москва.
Гораш В. А., Ленинград.
Горбачев И. Ф., Москва.
Горбов В. А., Москва.
Горизонтов Н. И., Томск.
Гориневская В. В., Москва.
Гориневский В. В., Москва.
Городинский Д. М., Ленинград.
Горфин Д. В., Москва.
Горяев Н. К., Казань.
Готлиб Я. Г., Москва.
Гофмеклер А. Б., Москва.
Гоциридзе А. Ф., Тифлис.
Граменицкий М. И., Ленинград.
Гран М. М., Москва.
Гранстрем Э. А., Ленинград.
Греков А. Д., Ташкент.
Греков И. И., Ленинград.
Гржебин З. Н., Смоленск.
Грибоедов А. С., Ленинград.
Григорьев П. С., Саратов.
Гринчар Ф. Н., Москва.
Гринштейн А. М., Харьков.
Громашевский Л. В., Одесса.
Громбах В. А., Москва.
Груздев В. С., Казань.
Губарев А. П., Москва.
Губергриц М. М., Киев.
Гудим-Левкович Д. А., Москва.
Гулевич В. С., Москва.
Гуревич Г. Я., Смоленск.
Гуревич М. О., Москва.
Гуревич С. А., Москва.
Давиденков С. Н., Москва.
Давыдовский И. В., Москва.
Данилевский А. Ю., Москва.
Данилевский В. Я., Харьков.
Данилов Н. П., Смоленск.
Данилов Ф. А., Москва.
Данишевский Г. М., Москва.
Дауге П. Г., Москва.
Деборин А. М., Москва.

Девриен В. Г., Москва.
Дейнека Д. И., Ленинград.
Дейчман Э. И., Москва.
Дембо Г. И., Ленинград.
Дембская В. Е., Ленинград.
Демяновский С. Я., Москва.
Дехтерев В. В., Москва.
Дешин А. А., Москва.
Джанелидзе Ю. Ю., Ленинград.
Диатроптов П. Н., Москва.
Дитерихс М. М., Краснодар.
Дмитренко Л. Ф., Одесса.
Дмитриев С. Ф., Москва.
Добрейцер И. А., Москва.
Добротворский В. И., Ленинград.
Доброхотов М. С., Днепропетровск.
Доброхотова А. И., Москва.
Добрынин Н. Ф., Москва.
Довбня Е. Н., Москва.
Догель В. А., Ленинград.
Дойников Б. С., Ленинград.
Долганов В. Н., Ленинград.
Донской М. Г., Москва.
Дряжевецкий А. Ф., Днепропетровск.
Дроздов В. А., Москва.
Дубрович В. А., Москва.
Дулицкий С. О., Москва.
Дурилин П. Н., Москва.
Дурново А. С., Москва.
Дыхно М. А., Казань.
Дьяконенко К. П., Москва.
Дьяконов П. П., Москва.
Евдокимов А. И., Москва.
Егоров Б. А., Москва.
Егоров К. А., Баку.
Егоров М. А., Москва.
Еланский Н. Н., Ленинград.
Елеонская В. Н., Ленинград.
Елинсон А. К., Ленинград.
Еналиев Сулим-Бек-Магом., Казань.
Есипов К. Д., Москва.
Ефимов Д. И., Харьков.
Жадин В. А., Муром.
Жадкевич Е. М., Краснодар.
Жорно Я. Ф., Москва.
Жуковский В. П., Смоленск.
Заблудовский П. Е., Москва.
Заболотный Д. К., Ленинград.
Завадовский Б. М., Москва.
Завадовский М. М., Москва.
Завадский И. В., Ростов н/Д.
Заварзин А. А., Ленинград.
Заиграев М. А., Москва.
Зайдман С. А., Москва.
Закусов В. В., Ленинград.
Залкинд А. Б., Москва.
Залкинд И. А., Москва.
Залмансон А. Н., Москва.
Залькиндсон Е. Т., Ленинград.
Замковский Я. Г., Харьков.
Замятин А. И., Москва.
Занченко П. В., Иркутск.
Захаров А. А., Москва.
Захарченко М. А., Ташкент.
Захарченко П. В., Иркутск.
Зацепин Т. С., Москва.
Збарский Б. И., Москва.
Звоницкий Н. С., Москва.
Звягинский Я. Я., Москва.
Здравомыслов В. М., Пермь.
Здродовский П. Ф., Баку.
Зеленев Н. А., Москва.
Зеленин В. Ф., Москва.
Зеликин И. С., Москва.
Зикмунд А. А., Москва.
Зильбер Л. А., Москва.
Зильберберг А. И., Москва.
Зильберберг Я. В., Одесса.
Зильберман Б. Н., Москва.
Зильберштейн А. Б., Москва.
Зимницкий С. С., Казань.
Зиновьев П. М., Москва.
Златогоров С. И., Харьков.
Золотарева Н. П., Москва.
Зубков А. А., Москва.
Зубкова С. Р., Москва.
Иваницкий А. П., Москва.
Иваницкий М. Ф., Москва.
Иванов А. Ф., Москва.
Иванов В. Н., Москва.
Иванов Н. З., Москва.
Иванов-Смоленский А. Г., Лгр.
Ивановский Б. А., Москва.
Ивановский В. А., Москва.
Ивановский П. М., Москва.
Иванский В. П., Москва.
Ивашинцев Г. А., Ленинград.
Ивенская Е. А., Москва.
Игнатов Н. К., Москва.
Игнатьев В. Е., Москва.
Измаильский В. А., Москва.
Ильин В. С., Москва.
Ильин Л. Ф., Ленинград.
Ильин Ф. И., Баку.
Ильинский В. П., Москва.
Илькевич В. Я., Москва.
Иордан А. П., Москва.
Иоффе А. Ф., Ленинград.
Ипатов К. В., Ленинград.
Исаев Л. М., Бухара.
Кабанов Н. А., Москва.
Каган С. С., Киев.
Каган Э. М., Харьков.
Кадерли М., Баку.
Казанский С. Ф., Москва.
Какушкин Н. М., Саратов.
Калитин Н. Н., Слуцк.
Каменецкая Е. И., Москва.
Каннабих Ю. В., Москва.
Капланский С. Я., Москва.
Каплун С. И., Москва.
Капустин А. А., Москва.
Карасик В. М., Ленинград.
Карганова-Мюллер Ф. С., Москва.
Кардашев К. П., Москва.
Карелин В. В., Воронеж.
Карницкий А. О., Баку.
Карпов В. П., Москва.
Карузин П. И., Москва.
Карчагин В. А., Москва.
Касаткин А. М., Москва.
Кастаньян Э. М., Ростов н/Д.
Кац Я. Ю., Москва.
Кедровский В. И., Москва.
Кенчеев К. Х., Москва.
Кефер Н. И., Одесса.
Кипарский Р. В., Ленинград.
Киреев М. П., Москва.
Кисель А. А., Москва.
Клинковштейн И. М., Москва.
Клодницкий Н. Н., Иркутск.
Клюхин С. М., Москва.
Клячкин Г. А., Казань.
Кнорре Э. В., Москва.
Коварский Г. И., Москва.
Коварский М. О., Москва.
Коган Е. Н., Астрахань.
Коган К. И., Москва.
Коган-Ясный В. М., Харьков.
Кожевников А. М., Москва.
Козлов П. Ф., Омск.
Козловский А. А., Ленинград.
Койранский Б. Б., Ленинград.
Колли В. А., Москва.
Колосов М. А., Москва.
Колтыпин А. А., Москва.
Кольцов Н. К., Москва.
Компанеец Х. И., Москва.
Кондратович О. В., Ленинград.
Коновалов К. А., Москва.
Корнев П. Г., Ленинград.
Корнеев Н. К., Москва.
Корнеев П. Г., Ленинград.
Корнеев П. Е., Ленинград.
Кононова Е. П., Москва.
Кончаловский М. П., Москва.
Корицкий Г. Э., Москва.
Корнилов К. Н., Москва.
Корнилов Н. М., Москва.
Корхов А. П., Омск.
Корчагин А. А., Иркутск.
Корчак-Чепурковский А. В., Киев.
Коршун С. В., Москва.
Косминский П. А., Москва.
Костычев С. П., Ленинград.
Крамер В. В., Москва.
Красин П. М., Казань.
Красинцев В. А., Москва.
Краснушкин Е. К., Москва.
Красовский Н. П., Харьков.
Краузе Ф. О., Москва.
Кривский Л. А., Ленинград.
Кричевский И. Л., Москва.
Кроль М. Б., Минск.
Кромер Н. И., Пермь.
Кронтовский А. А., Киев.
Крупский А. П., Киев.
Крылов Д. О., Ленинград.
Крымов А. П., Киев.
Крюков А. И., Москва.
Крюков А. Н., Ташкент.
Куватов Г. Г., Уфа.
Кувшинников П. А., Москва.
Кудинцев И. В., Харьков.
Кудрявцев А. М., Москва.
Кузнецкий Д. П., Пермь.
Кузнецов А. И., Ленинград.
Кузнецов В. П., Одесса.
Кузьмин С. С., Ленинград.
Кузьминский К. С., Москва.
Кулагин Н. М., Москва.
Кулеша Г. С., Краснодар.
Куликов А. Е., Москва.
Куликов В. М., Москва.
Кульков А. Е., Москва.
Кулябко А., Москва.
Куприянов П. А., Ленинград.
Курдиновский Е. М., Москва.
Курзон В. М., Самара.
Куркин П. И., Москва.
Курлов М. Г., Томск.
Курсанов Л. И., Москва.
Куршаков Н. А., Воронеж.
Кусков П. В., Москва.
Кутанин М. П., Саратов.
Кутырин М. М., Москва.
Кучаидзе Г. Л., Тифлис.
Кушев Н. Е., Саратов.
Кушнир М. Г., Москва.
Кушталов Н. И., Астрахань.
Лавров Б. А., Москва.
Лавров Д. М., Одесса.
Лагутяева А. И., Москва.
Лазарев В. А., Москва.
Лазарев П. П., Москва.
Ланг Г. Ф., Ленинград.
Ланговой Н. И., Москва.
Ландис М. М., Москва.
Ласточкин П. Н., Москва.
Лахтин Н. К., Москва.
Лебедев А. Н., Москва.
Лебедев Д. Д., Москва.
Лебедева В. П., Москва.
Лебеденко В. В., Москва.
Лебединский А. В., Москва.
Левашова Е. А., Москва.
Леви М. Ф., Москва.
Левин А. М., Ленинград.
Левин Л. Г., Москва.
Левин П. И., Москва.
Левин Я. В., Москва.
Левинсон Я. Б., Москва.
Левинштейн И. И., Москва.
Левит В. С., Москва.
Левит С. Г., Москва.
Левицкий В. А., Москва.
Левицкий М. А., Киев.
Лежнев Н. Ф., Москва.
Лейбович Я. Л., Москва.
Лейтес Л. Р., Одесса.
Ленский Е. М., Казань.
Ленц А. К., Минск.
Леонардов Б. К., Москва.
Леонов В. А., Минск.
Лепилина-Брусиловская Л. В., Мск.
Лепорский Н. И., Воронеж.
Лепский Е. М., Казань.
Летавет А. А., Москва.
Либерман Я. Ю., Ленинград.
Либеров Н. Д., Омск.
Лившиц М. И., Харьков.
Лимберг А. А., Ленинград.
Липскеров И. Б., Москва.
Лисицын М. С., Ленинград.
Лисовская С. Н., Ленинград.
Лихачев А. А., Ленинград.
Ловецкий Я. А., Ленинград.
Лозинский А. А., Пятигорск.
Лозинский В. Л., Киев.
Лондон Е. С., Ленинград.
Лорие И. Ф., Москва.
Лукьянов Г. Н., Краснодар.
Лукьянович М. З., Москва.
Лукомский И. Г., Москва.
Лукомский М. Я., Москва.
Лукомский П. Е., Москва.
Лунин Н. И., Ленинград.
Лунц Р. О., Москва.
Лурия А. Р., Москва.
Лурия А. Р., Казань.
Лурье А. Ю., Москва.
Лысенков Н. К., Одесса.
Любарский В. А., Москва.
Любищев А. А., Самара.
Люткевич А. Г., Воронеж.

Магидсон О. Ю., Москва.
Майзель И. Е., Москва.
Майзель С. И., Ленинград.
Максимович А. С., Ленинград.
Малиновский М. С., Москва.
Малов Н. Н., Москва.
Малютин Е. Н., Москва.
Мандельштам Ф. Э., Ленинград.
Маников М. Е., Москва.
Маньковский Б. Н., Киев.
Маргулис М. С., Москва.
Марзеев А. Н., Харьков.
Маркелов Г. И., Одесса.
Марков Н. В., Смоленск.

Марковский А. В., Ленинград.

Маркузон В. Д., Москва.
Мартынов А. В., Москва.
Марциновский Е. И., Москва.
Маслаковец П. П., Ленинград.
Маслов М. С., Ленинград.
Матвеев Б. С., Москва.
Матвеев М. Д., Петрозаводск.
Мачавариани А. Г., Тифлис.
Машкиллейсон Л. Н., Москва.
Мгебров М. Г., Одесса.
Медведева М. Б., Москва.
Медведев С. С., Москва.
Медведкова Л. И., Москва.
Медовиков П. С., Ленинград.
Меерков А. Н., Москва.
Мезерницкий П. Г., Москва.
Мелентьева Е. П., Москва.
Мелких А. А., Иркутск.
Мелких С. М., Минск.
Мельников А. В., Харьков.
Мельников-Разведенков Н. Ф., Хрк.
Менщиков И. И., Москва.
Меньшиков В. К., Казань.
Метакса А. В., Москва.
Мещерский Г. И., Москва.
Микули Н. Ф., Москва.
Милицын В. А., Москва.
Минаков П. А., Москва.
Минервин С. М., Москва.
Минковский Б. М., Киев.
Минор Л. С., Москва.
Миронов М. М., Харьков.
Миротворцев С. Р., Саратов.
Мискинов А. И., Москва.
Миславский А. Н., Казань.
Миславский Н. А., Казань.
Михалевский И. И., Москва.
Михайлов М. П., Иркутск.
Михин Д. М., Москва.
Михин Н. А., Москва.
Мичник З. О., Ленинград.
Мишин В. А., Воронеж.
Могилевич Е. Г., Москва.
Могильницкий Б. Н., Москва.
Могильский А. В., Москва.
Модель Л. М., Москва.
Модель М. М., Москва.
Молодая Е. К., Москва.
Молоденков А. С., Москва.
Молоденков С. С., Москва.
Молодый Т. К., Москва.
Молчанов В. И., Москва.
Мольков А. В., Москва.
Моносзон А. М., Москва.
Монюков Н. К., Москва.
Морев В. И., Ленинград.
Морозов М. А., Москва.
Мочан В. О., Ленинград.
Мронговиус В. Ю., Минск.
Мультановский М. П., Краснодар.
Мунблит Е. Г., Москва.
Мусхелов В. С., Тифлис.
Мухадзе Г. М., Тифлис.
Мухаринский Л. А., Ленинград.
Мыш В. М., Томск.
Мюллер Н. К., Москва.
Мясников А. Л., Ленинград.
Назаретян, Тифлис.
Назарова Н. С., Москва.
Налбандов С. С., Одесса.
Напалков Н. И., Ростов н/Д.
Насонов Н. В., Ленинград.
Насонов Н. Г., Ленинград.
Неболюбов Е. И., Томск.
Невядомский М. М., Москва.
Нейдинг М. Н., Одесса.
Нейман Б. О., Москва.
Нейц Е. А., Воронеж.
Некрасов А. Д., Москва.
Неменов М. С., Москва.
Немилов А. В., Ленинград.
Несмелова З. Н., Харьков.
Нечаев А. П., Москва.
Нещадименко М. П., Киев.
Нижибицкий Н. Н., Краснодар.
Никаноров С. М., Саратов.
Никитин А. В., Москва.
Никитин А. Ф., Ленинград.
Никитин М. П., Ленинград.
Никитинский Я. Я., Москва.
Николаев В. В., Москва.
Николаев М. П., Ленинград.
Николаев Н. М., Москва.
Николаев П. Н., Саратов.
Никольский В. В., Москва.
Никольский П. В., Ростов н/Д.
Николя Н. В., Ленинград.
Новопашенный И. В., Москва.
Новосельский С. А., Ленинград.
Новотельнов С. А., Ленинград.
Обакевич Р. М., Москва.
Обергард И. А., Ленинград.
Оберт Е. М., Покровск.
Обух В. А., Москва.
Огильви А. Н., Пятигорск.

Огнев И. Ф., Москва.

Одинцов В. П., Москва.
Озеров О. А., Москва.
Окинчиц Л. Л., Ленинград.
Околов Ф. С., Москва.
Окс А. А., Одесса.
Окуневский Я. Л., Ленинград.
Олесов И. А., Москва.
Олесов И. Н., Москва.
Омелянский В. Л., Ленинград.
Омороков Л. И., Томск.
Опарин А. И., Москва.
Оппель В. А., Ленинград.
Оппокин В. И., Томск.
Орбели Л. А., Ленинград.
Орлеанский К. А., Москва.
Орлов К. Х., Ростов н/Д.
Осиновский Н. И., Ташкент.
Осипов В. П., Ленинград.
Осокин Н. Е., Саратов.
Останков П. А., Ленинград.
Остен-Сакен Э. Ю., Ленинград.
Отт Д. О., Ленинград.
Очаповский С. В., Краснодар.
Очкин А. Д., Москва.
Павленко В. А., Ленинград.
Павлов И. П., Ленинград.
Павлов Т. П., Ленинград.
Павловский Е. Н., Ленинград.
Палладин А. В., Харьков.
Пальмов А. С., Н.-Новгород.
Парин Б. Н., Пермь.
Парсамов О. С., Саратов.
Пасхалов А. П., Астрахань.
Патрик Н. П., Краснодар.
Певзнер М. И., Москва.
Пенкославский К. И., Днепропетр.
Пер М. И., Москва.
Первушин В. П., Пермь.
Перельман А. А., Баку.
Перельман Л. Р., Москва.
Периханьянц Я. И., Пермь.
Перкель И. Д., Одесса.
Песков Н. П., Москва.
Петрашевская Г. Ф., Ленинград.
Петренко Г. К., Махач-Кала.
Петров М. Н., Москва.
Петровский Г. Ф., Ленинград.
Печников Я. Д., Казань.
Пик Ц. Д., Москва.
Пильник К. Е., Москва.
Пильнов С. В., Казань.
Пинегин Г. Н., Ташкент.
Писемский Г. Ф., Киев.
Пичугин П. И., Пермь.
Плавинский Я. В., Иркутск.
Плетнев Д. Д., Москва.
Плетнева Н. А., Москва.
Плотников Л. М., Ленинград.
Поварнин К. И., Ленинград.
Подвысоцкая О. Н., Ленинград.
Подгаецкий В., Киев.
Подкопаев Н. А., Ленинград.
Покотило В. Л., Одесса.
Покровский В. А., Москва.
Поленов А. Л., Ленинград.
Полуэктов А. А., Москва.
Попов А. В., Омск.
Попов А. М., Иркутск.
Попов П. П., Москва.
Попова А. В., Ленинград.
Порудоминский И. М., Москва.
Поспелов В. А., Краснодар.
Поспелов С. А., Москва.
Постоев Я. Я., Харьков.
Похитонова М. П., Москва.
Правдин Н. С., Москва.
Предтеченский С. Н., Днепропетр.
Преображенский В. В., Ленинград.
Преображенский Н. А., Москва.
Приоров Н. Н., Москва.
Присман И. М., Москва.
Прозоров Л. А., Москва.
Прокофьев А. П., Москва.
Протопопов В. П., Харьков.
Пунин К. В., Смоленск.
Рабинович А. И., Москва.
Рабинович С. Я., Москва.
Работнов Л. Д., Москва.
Радин Е. П., Москва.
Радзиевский А. Г., Киев.
Разумовский В. И., Саратов.
Райский М. И., Саратов.
Райц М. М., Москва.
Рар Э. Ф., Москва.
Рауэр А. Э., Москва.
Рахманинов И. М., Москва.
Рахманов А. В., Москва.
Рахманов В. А., Москва.
Рачковский С. Я., Москва.
Ребиндер П. А., Москва.
Режабек П. Р., Ростов н/Д.
Рейнберг Г. А., Москва.
Рейслер А. В., Москва.
Реформатский А. Н., Москва.
Речменский С. С., Москва.
Ржаницин Ф. А., Москва.
Рогов А. П., Москва.
Родионов С. М., Москва.
Розанов В. В., Москва.
Розанов В. Н., Москва.
Розанов Н. И., Москва.
Розанов П. А., Краснодар.
Розанов С. Н., Москва.
Розе Ф. Ю., Харьков.
Розен Л. А., Москва.
Розенбаум Н. Д., Москва.
Розенблюм М. Б., Москва.
Розенталь А. С., Москва.
Розенталь С. К., Минск.
Розентул М. А., Пермь.
Розенфельд А. Д., Харьков.
Розенфельд Л. Е., Одесса.
Розенштейн Л. М., Москва.
Рокицкий В. М., Ленинград.
Романова А. А., Москва.
Ромашев Д. И., Москва.
Российский Д. М., Москва.
Россиянский Н. Л., Москва.
Россолимо Г. И., Москва.
Ротштейн Ф. И., Ленинград.
Рубакин А. Н., Париж.
Рубатов С. М., Минск.
Рубашкин В. Я., Харьков.
Рубель А. Н., Ленинград.
Рубинштейн Г. М., Одесса.
Рубинштейн Д. Л., Одесса.
Руднев М. В., Днепропетровск.
Рудник А. Г., Москва.
Румянцев А. В., Москва.
Румянцев Ф. Д., Киев.
Русских В. Н., Смоленск.
Руткевич К. М., Краснодар.
Руфанов И. Г., Москва.
Рыбников Н. А., Москва.
Рывкинд А. В., Москва.
Рябинкин А. Н., Москва.
Савватеев А. И., Москва.
Савватинская Н. П., Москва.
Савин В. Н., Томск.
Савицкий А. И., Москва.
Савич В. В., Ленинград.
Савченко И. Г., Краснодар.
Салазкин С. С., Ленинград.
Салищев В. Э., Москва.
Салтыков Б. Н., Москва.
Самойлов А. Ф., Казань.
Самойлов А. Я., Москва.
Сампсонович Ф. Д., Ленинград.
Сапир И. Д., Москва.
Сахаров Г. П., Москва.
Сахаров Л. С., Одесса.
Сахновская А. А., Ленинград.
Свенсон Н. А., Киев.
Сверженский Л. И., Москва.
Сегалов Т. Е., Москва.

Селиверстов А. Н., Москва.
Селицкий С. А., Москва.
Семашко Н. А., Москва.
Семенов В. Н., Москва.
Сенкевич М. П., Ленинград.
Сепп Е. К., Москва.
Сербинов П. И., Харьков.
Сергеев Г. В., Москва.
Сергиевский Л. И., Самара.
Сергиевский С. С., Воронеж.
Сердюков М. Г., Москва.
Серебровский А. С., Москва.
Серейский М. Я., Москва.
Серк Л. А., Москва.
Симсон Т. П., Москва.
Синев П. И., Москва.
Синельников Н. А., Москва.
Сиротинин Н. Н., Москва.
Ситковский П. П., Ташкент.
Скворцов В. А., Одесса.
Скворцов М. А., Москва.
Скловский Э. А., Киев.
Скородумов А. М., Иркутск.
Скробанский К. К., Ленинград.
Скрябин К. И., Москва.
Слоневский С. И., Москва.
Смелов Н. С., Москва.
Смирнов А. В., Воронеж.
Смирнов А. И., Краснодар.
Смирнов Н. С., Москва.
Смирнов П. В., Москва.
Смиттен А. Г., Рязань.
Смольянинов В. М., Москва.
Смородинцев И. А., Москва.
Смотров В. Н., Москва.
Снегирев Ю. В., Москва.
Снесарев П. Е., Москва.
Соболев Л. А., Харьков.
Созон-Ярошевич А. Ю., Ленинград.
Соколова-Пономарева О. Д., Омск.
Соколов А. А., Москва.
Соколов А. П., Москва.
Соколов А. С., Москва.
Соколов В. М., Казань.
Соколов Ф. А., Киев.
Соколовский М. П., Минск.
Сокольников О. И., Москва.
Соловов П. Д., Москва.
Соловьев В. С., Москва.
Соловьев З. П., Москва.
Соловьев М. М., Ленинград.
Соловьев Ф. А., Ростов н/Д.
Сорокин П. В., Омск.
Сошественский Н. А., Москва.
Спасокукоцкий Н. Н., Москва.
Спасокукоцкий С. И., Москва.
Спасский Л. Г., Ленинград.
Сперанский А. Д., Ленинград.
Сперанский Г. Н., Москва.
Ставраки В. Е., Одесса.
Старокодомский, Москва.
Стеблин-Каминский Г. Е., Москва.
Степанов А. В., Москва.
Степанов-Григорьев И. И., Свердл.
Степун О. А., Москва.
Стефанский В. К., Одесса.
Страдомский Б. Н., Ростов н/Д.
Стражеско Н. Д., Киев.
Страхов В. П., Москва.
Страшун И. Д., Москва.
Стрельжбицкий И. К., Тула.
Строганов В. В., Ленинград.
Строганов С. Н., Москва.
Стуев Н. А., Днепропетровск.
Стукс Г. Г., Одесса.
Судаков И. В., Ленинград.
Сукнев В. В., Хабаровск.
Сулима-Самойло А. Ф., Ленинград.
Суреньянц Я. С., Москва.
Сурков А. Д., Москва.
Сушкин П. П., Ленинград.
Сыркин Л. А., Москва.
Сысин А. Н., Москва.
Талалаев В. Т., Москва.
Тальпис Л. Ф., Москва.
Тарасевич И. Ю., Москва.
Тарасенко М. С., Томск.
Тареев Е. М., Москва.
Тарковская В. Я., Москва.
Татаринов Е. А., Саратов.
Телятников С. И., Астрахань.
Теребинская М. А., Ленинград.
Теребинский Н. Н., Москва.
Терешкович А. М., Москва.
Терновский В. Н., Казань.
Терновский С. Д., Москва.
Тиманов В. Е., Ленинград.
Тимофеев А. И., Казань.
Тимофеев П. Ф., Москва.
Ткачев Т. Я., Воронеж.
Томилин С. А., Харьков.
Тонков В. Н., Ленинград.
Топорков Н. Н., Иркутск.
Тракман М. Г., Москва.
Третьяков, Ленинград.
Троицкая А. А., Москва.
Троицкий Н. С., Саратов.
Трубачев А. Т., Верхнеудинск.
Тур, Ленинград.
Турнер Г. И., Ленинград.
Тыжненко А. М., Киев.
Уарова С. И., Москва.
Уваров С. И., Москва.
Удовенко В. В., Киев.
Улеско-Строганова К. П., Лнгр.
Успенский А. Е., Москва.
Успенский К. П., Москва.
Устиновский А. В., Москва.
Ухтомский А. А., Одесса.
Ушаков В. Г., Ленинград.
Ушинский Н. Г., Баку.
Фаворский А. В., Казань.
Файншмидт И. И., Харьков.
Фальк М. Г., Москва.
Федер Е. А., Москва.
Федоров Л. Н., Ленинград.
Федоров С. П., Ленинград.
Федорович А. Н., Астрахань.
Фельдман В. И., Москва.
Фельдман Л. В., Москва.
Феррейн Ф. А., Москва.
Филимонов И. Н., Москва.
Филиппов А. Н., Москва.
Философов П. И., Воронеж.
Финкельштейн Б. К., Баку.
Финкельштейн Л. О., Киев.
Финкельштейн Ю. А., Москва.
Фишер А. Г., Одесса.
Флексор Д. С., Ленинград.
Флеров К. Ф., Москва.
Флоренский П. А., Москва.
Фольборт Ю. В., Харьков.
Фомин В. Е., Москва.
Фосс Л. Ф., Москва.
Фрадкин М. Я., Москва.
Франгулян И. С., Тифлис.
Франк Д. Б., Днепропетровск.
Францев П. Ф., Самара.
Френкель З. Г., Ленинград.
Френкель С. Р., Москва.
Фридланд М. О., Казань.
Фризе В. В., Москва.
Фришман Н. М., Москва.
Фромгольд Е. Е., Москва.
Фронштейн Р. М., Москва.
Фурман Э. Б., Ленинград.
Фурсиков Д. С., Москва.
Хажинский П. Х., Харьков.
Хазанов Д. Е., Ленинград.
Хаймович М. С., Москва.
Халатов С. С., Ленинград.
Хармардарьян, Харьков.
Хесин В. Р., Москва.
Хецров И. Р., Москва.
Хименков В. Г., Москва.
Хлопин Г. В., Ленинград.
Холин Н. К., Москва.
Хольцов Б. Н., Ленинград.
Хомякова-Буслова А. П., Киев.
Хорошко В. К., Москва.
Хрусталев А. А., Москва.
Цетлин С. Л., Москва.
Цимблер И. В., Москва.
Цитович И. С., Ростов н/Д.
Цитович М. Ф., Саратов.
Цомакион Г. Ф., Днепропетровск.
Цыпкин И. И., Москва.
Чаговец В. Ю., Казань.
Чайка А. А., Киев.
Чаклин В. Д., Харьков.
Чаплин В. М., Москва.
Чапчакчи Х. С., Симферополь.
Чеботаревская Т. Н., Москва.
Челпанов Г. И., Москва.
Чельный А. М., Москва.
Червенцов А. Н., Ленинград.
Черкес Д. С., Харьков.
Черников Е. А., Харьков.
Черногубов Н. А., Москва.
Черноруцкий М. В., Ленинград.
Чернышев С. П., Москва.
Черняк Я. И., Москва.
Четвериков Н. С., Москва.
Четвериков С. С., Москва.
Чечулин С. И., Москва.
Чижов Н. К., Ленинград.
Чирковский В. В., Казань.
Чистяков П. И., Пермь.
Членов М. А., Баку.
Чугунов С. А., Москва.
Шаак В. А., Ленинград.
Шавров Н. П., Иркутск.
Шамбуров Д. А., Москва.
Шамов В. Н., Харьков.
Шамов М. С., Кзыл-Орда.
Шапиро М. Б., Одесса.
Шапиро Я. С., Москва.
Шапшев К. Н., Пермь.
Шатерников М. Н., Москва.
Шафранова А. С., Москва.
Шатов В. Н., Харьков.
Швагер Р. И., Москва.
Шварцман Е. М., Москва.
Шевалев П. Е., Одесса.
Шевелев А. Б., Москва.
Шевкуненко В. Н., Ленинград.
Шенк А. К., Москва.
Шервинский В. Д., Москва.
Шимшелевич Б. Я., Москва.
Шингарева А. И., Ленинград.
Шипачев В. Г., Иркутск.
Широкогоров И. И., Баку.
Ширшов Д. М., Ленинград.
Шишов И. Ф., Москва.
Шкавера Г. Л., Киев.
Шмальгаузен И. И., Киев.
Шмелев К. А., Саратов.
Шмелев Н. А., Москва.
Шмидт П. Ю., Ленинград.
Шмидт Э. В., Москва.
Шнейдер Н. А., Москва.
Шолле Г. Г., Москва.
Шоломович А. С., Москва.
Шорохова А. А., Ташкент.
Шпильрейн И. Н., Москва.
Шпирт Я. Ю., Одесса.
Шпольский Э. В., Москва.
Штаркер В. А., Омск.
Штейн А. К., Ленинград.
Штейнберг Л. Д., Курск.
Штерн Л. С., Москва.
Штуцер М. И., Ростов н/Д.
Шульц Р. С., Москва.
Щастный С. М., Одесса.
Щербак А. Е., Севастополь.
Щербаков С. А., Казань.
Щербачев Д. М., Москва.
Щуренкова А. И., Москва.
Эберлин А. М., Москва.
Эдельберг Г. В., Москва.
Эдельштейн А. О., Москва.
Эйнис В. Л., Москва.
Экземплярский М. М., Минск.
Эльберт Б. Я., Минск.
Эмдин П. И., Ростов н/Д.
Эминет П. П., Ростов н/Д.
Энгельгардт В. А., Москва.
Энтин Д. А., Ленинград.
Эпштейн Г. В., Москва.
Эфрон Н. С., Москва.
Юдин К. А., Саратов.
Юдин С. С., Москва.
Юдин Т. И., Казань.
Ющенко А. И., Ростов н/Д.
Якобсон С. А., Москва.
Яковенко В. А., Ленинград.
Яковенко Е. И., Москва.
Яковлев С. С., Одесса.
Якушевич С. Г., Харьков.
Ямпольский С. Н., Харьков.
Яновский Ф. Г., Киев.
Яроцкий А. И., Москва.
Ярхо Л. И., Москва.
Яуре Г. Г., Москва.
Яхнин И. Д., Москва.

и мн. другие.

СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В I ТОМЕ

Статьи, имеющие меньше 2.000 печатных знаков, как правило идут без подписи автора.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В I ТОМЕ

ВКЛАДНЫЕ ТАБЛИЦЫ

В ТЕКСТЕ 203 РИСУНКА

ОСНОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ И ОБОЗНАЧЕНИЯ

А—ампер.
абс.—абсолютный.
анат.—анатомический.
ат. в.—атомный вес.
Aufl.—Auflage (издание).
B.—Band, Bände (том, томы).
B.—Berlin.
б. или м.—более или менее.
биол.—биологический.
б-нь—болезнь.
б-ца—больница.
бот.—ботанический.
б. ч.—большей частью.
В.—Восток.
V—вольт.
v.—volume (том).
в., вв.—век, века.
вен.—венерологический, венерический.
вост.—восточный.
г.—год.
г—грамм.
гиг.—гигиенический.
гист.—гистологический.
гл. обр.—главным образом.
H.—Heft (тетрадь)
ж.—женщин.
ж., жит.—жителей.
жел.-киш.—желудочно-кишечный.
Hb—гемоглобин.
З.—Запад.
зап.—западный.
зоол.—зоологический.
кв.—квадратный.
кв. м—квадратный метр.
кг—килограмм.
клин.—клинический.
км—километр.
коэф.—коэфициент.
к-рый—который.
куб.—кубический.
куб. м—кубический метр.
Л.—Ленинград.
л—литр.
леч.—лечебный.
лимф.—лимфатический.
L.—London.
Lpz.—Leipzig.
М.—Москва.
м.—море, мужчин.
м—метр.
мм—миллиметр.
μ—микрон (0,001 *мм*).
mμ—миллимикрон (0,001 μ).
$\mu\mu$—микромикрон (0,000001 μ).
mA—миллиампер.
м. б.—может быть.
мг—миллиграмм.
мед.—медицинский.
млн.—миллион.
мм—миллиметр.
нек-рый—некоторый.
НКЗдр.—Наркомздрав.
N. Y.—New York.
p.—pagina (страница).
P.—Paris.
П.—Петроград.
пат.—патологический.
проф.—профессор, профессиональный.
р.—род (в ботанике и зоологии).
RW—реакция Вассермана.
рет.-энд.—ретикуло-эндотелиальный.
♂—самец.
♀—самка.
сан.—санитарный.
сб.—сборник.
С.-В.—Северо-Восток.
сг—сантиграмм.
сев.—северный.
сем.—семейство.
С.-З.—Северо-Запад.
симп.—симпатический.
син.—синоним.
см—сантиметр.
сов.—советский.
т.—тысячи.
т., тт.—том, томы.
T.—Teil (часть).
t°, темп.—температура.
12°—темп. по Цельсию.
12°Р—темп. по Реомюру.
tbc—туберкулез.
терап.—терапевтический.
т. н.—так называемый.
т. о.—таким образом.
туб.—туберкулезный.
т. ч.—так что.
уд. в.—удельный вес.
ур. м.—уровень моря.
фарм.—фармацевтический.
Ф (VII)—Государственная Советская Фармакопея (7-ое издание).
физ.—физический.
физ.-тер.—физио-терапевтический.
фнкц.—функциональный.
хим.—химический.
хир.—хирургический.
хрон.—хронический.
хр. э.—христианская эра.
ч.—часть.
эпид.—эпидемический, эпидемиологический.
Ю.—Юг.
Ю.-В.—Юго-Восток.
ю.-в.—юго-восточный.
юж.—южный.
Ю.-З.—Юго-Запад.
ю.-з.—юго-западный.

При отыскивании слов надо иметь в виду следующее:

1) Слова с иностранной транскрипцией, как правило, расположены по звуковому признаку.

2) В виду неустановившейся транскрипции слов, перешедших к нам из греческого и латинского языков и современных иностранных, — слова, в которых слышится «авто», надо искать и на *авто* и на *ауто*; слова, в к-рых слышится удвоенная согласная, искать и на одинарную и на удвоенную; слова, в к-рых слышится «ль», искать на *ль* и на *л*; слова, в к-рых слышатся «е», «э», искать и на *е* и на *э*; слова, в к-рых слышатся «у», «ю», искать и на *у* и на *ю*; слова, в к-рых слышится «неу», искать и на *неу* и на *нев*.

3) Если термин или понятие состоит из нескольких слов, в Энциклопедии будет помещена статья на одно из них, основное по смыслу (ударное).

А

А, обозначает в фармакопее список ядовитых средств, для хранения и отпуска которых существуют особые правила, в отличие от сильнодействующих и всех прочих лекарств. Все ядовитые лекарственные вещества, перечисленные в списке «А», должны храниться (как в рецептурной комнате, так и в остальных помещениях аптеки) под замком, отдельно от прочих лекарственных средств. На шкафах и ящиках, в которых они хранятся, должна быть надпись: «Venena» (яды). Прописывая ядовитое средство в дозе, превышающей высший прием, врач обязан отметить количество этого средства прописью с прибавлением восклицательного знака. При несоблюдении этого требования и невозможности объясниться с врачем, средство отпускается аптекой в дозе, соответствующей половине высшего приема. В рецептах, содержащих ядовитые средства, должен быть указан способ употребления. Без такого указания лекарство не подлежит отпуску. Лекарства, в состав к-рых входят ядовитые вещества, не могут быть отпущены повторно по сигнатуре без подписи врача. К списку «А» относятся:

Acidum arsenicosum, Aconitinum crystallisatum, Adrenalinum hydrochloricum solutum (1 : 1000), Apomorphinum hydrochloricum, Arecolinum hydrobromicum, Atropinum sulfuricum, Cocainum hydrochloricum, Diacetylmorphinum hydrochloricum, Homatropinum hydrobromicum, Hydrargyrum amidato-bichloratum, Hydrargyrum bichloratum, Hydrargyrum bijodatum, Hydrargyrum cyanatum, Hydrargyrum oxycyanatum, Hydrargyrum oxydatum rubrum, Hydrargyrum oxydatum flavum, Hydrargyrum salicylicum, Liquor kalii arsenicosi, Morphium hydrochloricum, Narcophinum, Natrium arsenicicum, Natrium kakodylicum, Neosalvarsanum, Nitroglycerinum, Pantoponum, Phosphorus, Physostigminum salicylicum, Pilocarpinum hydrochloricum, Scopolaminum hydrobromicum, Strophanthinum crystallisatum (G), Strychninum nitricum, Veratrinum.

aa, ana, латинское сокращение в рецепте, означает—поровну.

ААХЕН, курорт в Германии, в Рейнской провинции. 175 *м* над ур. м. Средняя годовая t° + 9,68°, зимы+2,5°, весны+9,1°, лета+17,3°, осени+10,1°. Осадков 844 *мм* за год. Главный курортный фактор — горячие сероводородно-соляные источники. Всего в распоряжении города и частных лиц 33 источника. Температура их от 33 до 73°. Общий дебит до 3.900.000 *л* (около 300.000 ведер) в сутки. Сухого остатка от 4 до 5 *г* на литр; NaCl—от 2,3 до 2,7 *г*; H_2S—0,0028—0,0031 *г*. Специальные ванные здания со всеми приспособлениями и физиатрическими установками, а также ванны в гостиницах—для приезжих больных. Главные показания: сифилис, ревматизм, нервные и кожные болезни. Сезоны: летний и зимний. Съезд—до 6.000 больных.

АБАДИ СИМПТОМ (Abadie), по имени автора, описавшего его при табесе. Он состоит в том, что ахиллово сухожилие становится безболезненным при нажатии. У нормального человека болезненность сухожилия вызывается давлением непосредственно сзади лодыжки, легкой дорсальной флексией стопы, 10 *кг* нагрузки,—в то время как при табесе 20 *кг* переносятся безболезненно.

АБАЖУР, см. *Арматура осветительная*.

АБАЗИЯ-АСТАЗИЯ (от греч. a—отрицат. част., basis—хождение и stasis—стояние), симптом, встречающийся чаще всего при истерии и состоящий в расстройстве ходьбы и стояния при полной сохранности всех остальных движений ног. Он возникает чисто психогенным путем и зависит или от нарушения воспроизведения кинэстетических образов процесса ходьбы или от возникающего при ходьбе безотчетного страха. Особенно часто наблюдается, как нормальное явление, в раннем детском возрасте.

АБАНО, теплый серный источник в Закавказьи (см. *Закавказские курорты*).

АБАРАНЬСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Закавказские курорты*.

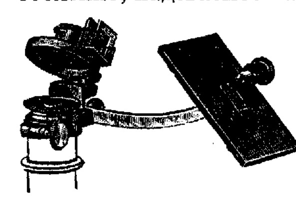
АБАС-ТУМАН, горно-климатическая станция и горячие индиферентные термы, Грузинская ССР, в 80 *км* от Боржома за г. Ахалцыхом. Курорт и источники лежат в узком ущельи Аджаро-Имеретинского хребта по течению р. Отцхэ. Здания курорта расположены на высоте от 1.270 до 1.350 *м* над ур. моря. С севера защищается Зекарским перевалом. Климат горный, средний между Ахалцыхским плоскогорьем и низменностью р. Риона. На различных высотах климат отличается разнообразием: на дне ущелья снег лежит $1^1/_2$ мес., а на хребте—9 мес. Средняя t° зимы −4°, а лета +16°; минимум −24,8°, а максимум +32,4°. Влажность 75%. Осадков за год 603 *мм*. Среднее барометрическое давление 655. Ясных дней за год 86, полу-ясных 190, пасмурных 89. Ветры преобладают южные и северные (по расположению долины). Источники выходят тремя группами: Богатырский, Змеиный и Золотушный. Они относятся к группе акратотерм: t° до 48°,

сух. остатка 0,5241. Общий дебит 1.060 т. *л* в сутки. Вода подается в сборный бассейн, при котором устроен оригинальный холодильник для дробного охлаждения воды до 41°, 36°, 30° и 25°. В парке расположены ванные здания, санатории и дачи (частью в бывших дворцах). Живописные окрестности, хвойные и лиственные леса, прогулки по ущелью. Сообщение: от Тифлиса по жел. дор. до станции Хашури (Михайловское) и до Боржома; от Боржома—по шоссе на автомобиле через г. Ахалцых—76 *км.* А.-Т. совмещает в себе достоинства бальнеологич. и климатич. курорта. *Акратотермы* (см.) дают горячие ванны, которые показаны при хронич. ревматизме, невритах, травмах и гинекологических болезнях. Санаторно-климатическое лечение (особенно в течение долгой и мягкой осени) привлекает в А.-Т. туберкулезных б-ных, истощенных и ослабленных. Управляется курорт Главкурупром Грузии. Научные исследования ведутся университетом и Курортным управлением в Тифлисе.

АББАЦИЯ, приморский климатический курорт Юго-Славии, на берегу Адриатического моря, на полуострове Истрия. А. с запада защищена горой Монте-Маджоре (1.396 *м*); курорт простирается от побережья до 100 *м* над уровнем моря. Средняя влажность —78%; осадков —1.682 *мм* в год; дождливые месяцы — октябрь и ноябрь. Средняя годовая t° +13°, зимой +7,9°, в июле +22,3°. Зимой преобладает сев.-вост. ветер (бора), осенью — юго-восточный (сирокко). Почва известковая, растительность южная (лавровые заросли). Берег скалистый, дно моря песчаное; хорошие купальни. Соленость морской воды—37,8 *г* на литр. Температура моря в июле +26,5°, в январе +7,3°. Много дач и пансионов. Приезжих до 30.000. Солярии, цандеровские и физиатрические ин-ты.

АББЕ ОСВЕТИТЕЛЬНЫЙ ПРИБОР (Abbe), для микроскопа,—оптическая система, состоящая из зеркала и двух линз. Благодаря последним, свет падает на рассматриваемый объект не параллельным, а коническим пучком. Это, как показал Аббе, может повысить силу микроскопа вдвое. При масляной *иммерсии* (см.) А. о. п. дает возможность различать детали размером до $^1/_3$ длины световой волны (рис. см. *Микроскоп*).

АББЕ РИСОВАЛЬНЫЙ АППАРАТ, приспособление, надеваемое на окуляр микроскопа и позволяющее видеть одновременно и рассматриваемый предмет и карандаш, зарисовывающий его контуры. Основной частью А. р. а. является кубик, составленный из двух прямоугольных стеклянных призм. При помощи набора дымчатых стекол можно уравнивать яркость оригинала и рисунка, рассматриваемых одновременно.



АББОТА МЕТОД, см. *Сколиоз*.

АБДЕРГАЛЬДЕН, Эмиль (Emil Abderhalden), один из крупнейших современных нем. биохимиков. Род. в 1877 г., кончил медицинский факультет Базельского ун-та. Работал под руководством Бунге и Фишера. В 1908 г. А. получает звание профессора в Галле, где и состоит до сего времени заведующим кафедрой физиологии и физиологической химии. А. опубликовал вместе со своими сотрудниками около 800 научных работ, из которых наиболее замечательны исследования в области изучения структуры белков, где ему удалось расщеплением белков и синтезом полипептидов в значительной части подтвердить теорию Э. Фишера о том, что белки состоят из аминокислот, связанных по типу строения полипептидов. Замечательны также работы Абдергальдена в области химии пищеварения и ферментов. В 1909 г. А. были открыты так называемые защитные ферменты, легшие в основу разработанной им же так называемой «реакции А.» (см. *Абдергальдена реакция*). А. является автором многих учебников, из к-рых его учебник физиологической химии, выдержавший много изданий, переведен почти на все языки, в том числе и на русский. Очень важна в научном отношении деятельность А. как редактора и издателя крупных современных справочников: «Handbuch der biochemischen (в новом издании—der biologischen) Arbeitsmethoden», «Biochemisches Handlexikon». С 1916 г. А. издает журнал «Fermentforschung»; с 1917 г. он состоит издателем и одним из редакторов журнала «Pflüger 's Archiv». А. получил звание доктора honoris causa в Галле, золотую медаль имени Берцелиуса (до него эту медаль получил Э. Фишер). А. состоит членом-корреспондентом Всесоюзной Академии Наук и многих других академий.

АБДЕРГАЛЬДЕНА РЕАКЦИЯ состоит в обнаружении т. н. «оборонительных ферментов» (Abwehrfermente), вырабатываемых, согласно теории Абдергальдена, организмом при попадании в кровяное русло веществ, в норме в крови не встречающихся. По мнению Абдергальдена, оборонительные ферменты строго специфичны, действуют только на то вещество, которое вызвало их появление, и в этом отношении представляют некоторую аналогию с известными из учения об иммунитете антителами. Абдергальден полагает, что при дисфункции того или иного органа в кровь поступают структурные элементы входящих в его состав веществ, главн. обр. белков, еще не утративших строения, специфического для данного органа; против них также вырабатываются соответствующие ферменты. Таким образом, по появлению в крови ферментов, расщепляющих ткань определенного органа, можно было бы заключать о нарушении его функции и устанавливать локализацию болезненного процесса. Это особенно важно при заболеваниях с невыясненной органической основой, например, при ряде

психич. заболеваний, болезнях эндокринной системы и пр. При инфекции могут появиться ферменты, расщепляющие тела соответствующего вида микробов, при злокачественных новообразованиях—расщепляющие ткань данного вида опухоли. Наибольшее значение А. р. приобрела в свое время для распознавания беременности. Попадающие в этом случае в кровь микроскопические частицы детского места могли бы вызывать появление в крови ферментов, расщепляющих белки плаценты.— Для выполнения А. р. пользуются, в качестве субстратов, специально приготовленными препаратами органов. Главнейшие методы выполнения А. р.: 1. Диализационный. Исследуемую сыворотку помещают в специальную пергаментную диализационную гильзу, прибавляют субстрат и ставят гильзу в сосуд с водой. В случае расщепления субстрата продукты расщепления проникают через гильзу в наружную воду и обнаруживаются здесь соответствующими пробами (биуретовой или нингидриновой). Вместо диализа, можно спустя определенное время осаждать все белки и определять остающиеся в растворе продукты расщепления. 2. Оптические методы основаны на изменении вращения плоскости поляризации (поляриметрия) или показателя преломления (рефрактометрия и интерферометрия) смеси сыворотки и субстрата, в случае расщепления последнего и появления в растворе низкомолекулярных соединений.—В последнее время появился ряд дальнейших модификаций А. р., при которых расщепление белка сывороткой обнаруживается либо по изменению удельного веса реакционной смеси (Краснушкин), либо по появлению неосаждаемых крепким спиртом продуктов распада (Lüttge-Mertz).—Реакция эта, предложенная А. в 1910 г., вызвала вначале большой интерес, но в настоящее время она почти совсем утратила свое значение, так как требует исключительной тщательности выполнения и, даже при соблюдении всех мер предосторожности, часто дает заведомо неправильные результаты (напр., положительную реакцию на беременность у мужчин). Ряд работ последнего времени вообще отрицает самый факт появления в крови специфических оборонительных ферментов.

Лит.: Фрейфельд Е., Оборонительные ферменты, М., 1924; Abderhalden E., Die Abderhalden'sche Reaktion, Berlin, 1922; Oppenheimer C., Die Fermente und ihre Wirkungen, p. 1078, Leipzig, 1926. **В. Энгельгардт.**

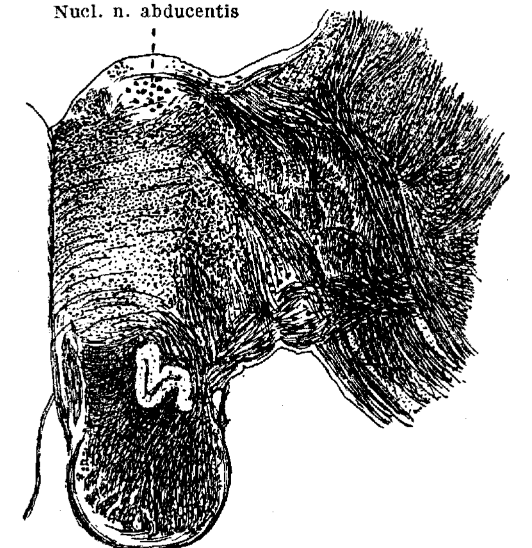
АБДОМЕН (от лат. abdomen—живот, брюшко), у членистоногих (ракообразных, паукообразных и насекомых) задний отдел тела, в к-ром помещается большая часть внутренностей.—Абдоминальный (брюшной)—название, относящееся ко всем образованиям, связанным с брюшным отделом животного. Абдоминальные поры (pori abdominales)—отверстия, соединяющие полость тела с наружной средой у некоторых рыб, рептилий; служат для выделения половых продуктов или продуктов азотистого обмена.

АБДОМИНОСКОПИЯ (от лат. abdomen—живот и греч. skopein—смотреть), новый метод осмотра содержимого брюшной полости, предложенный американским хирургом Steiner'ом. Под местной анэстезией, троакаром прокалывается брюшная стенка, в брюшную полость вводится воздух, затем через тот же троакар вводится абдоминоскоп, инструмент, построенный по принципу *цистоскопа* (см.) или торакоскопа (см. *Торакоскопия*), после чего осматривается содержимое брюшной полости. Применяется для диагностических целей при хронич. воспалительных процессах (язва желудка, холецистит), сращениях и опухолях. В виду опасностей, связанных с ее применением (ранение органов брюшной полости троакаром), абдоминоскопия вряд ли может получить широкое распространение.

Лит.: Steiner O. P., Abdominoscopy, Surg., gyn. a. obstetrics, v. XXXVIII, 1924. Schweiz. med. Woch., B. LIV, 1924.

АБДУКТОРЫ, см. *Мышечная система.*

ABDUCENS NERVUS (отводящий нерв), принадлежит VI паре черепномозговых нервов; берет начало в ядре, расположенном в Варолиевом мосту на дне IV желудочка, в нижней части eminentiae teretis; вокруг ядра корешок n. facialis образует петлю. Ядро А. посредством заднего продольного пучка (fasc. longitudinalis posterior) связано с ядрами n. oculomotorii своей и противоположной стороны (что объясняет



синергическую деятельность наружной прямой мышцы с внутренней прямой другого глаза), с вестибулярными ядрами и с верхней оливой. Клетки ядра не особенно крупны, выходящие из них аксоны образуют корешок А., который пронизывает всю толщу Варолиева моста и выходит по его передней поверхности над пирамидами продолговатого мозга. Экстрамедуллярная часть А. направляется вверх вдоль передней поверхности Варолиева моста, проникает через porus abducentis в sinus cavernosus, где, окруженная твердой мозговой оболочкой, помещается на наружной стороне art. carotis internae; при выходе из синуса нерв направляется в глазницу через fissura orbitalis superior, располагаясь над n. oculomotorius.— А. иннервирует только одну мышцу—m.

rectus externus,— функция его, т. о., сводится к отведению глазного яблока кнаружи.

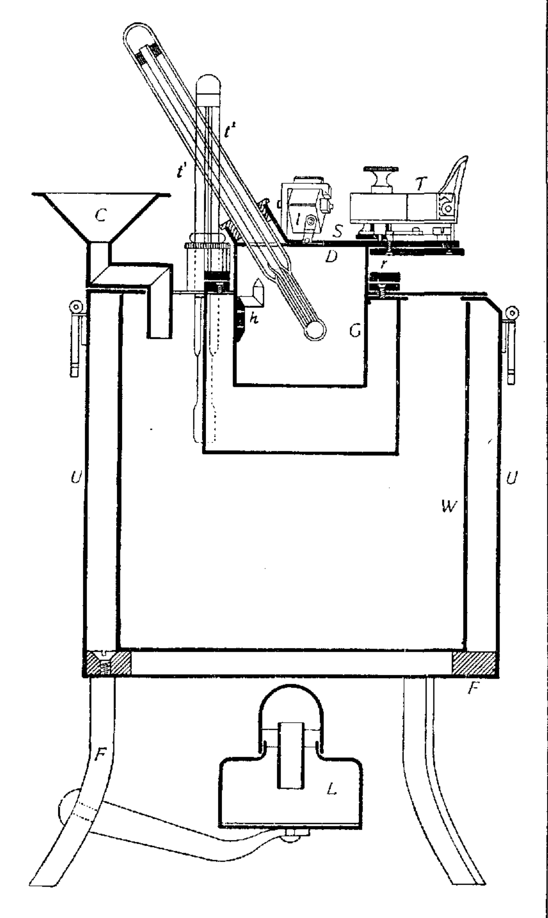
Патология А. При поражении А. подвижность глазного яблока кнаружи утрачивается совершенно (паралич) или только ослабляется (парез). Нормальная граница подвижности считается достигнутой, если наружный край роговой оболочки касается наружной спайки век. Если этого нет, то поражение налицо, и клин. картина складывается из следующих расстройств: 1) ограничение подвижности, 2) двоение, 3) вторичное отклонение глаза, 4) непроизвольное положение головы, 5) зрительное головокружение, неуверенная походка, неправильная ориентировка. — Так, если мы имеем паралич А. dextri, глаз не может быть смещен из среднего положения направо к виску; появляется двоение, при чем оба изображения одноименны, расположены параллельно друг другу и на некотором расстоянии одно от другого в горизонтальном направлении; расстояние между ними тем больше увеличивается, чем дальше предмет перемещается вправо. Больной держит голову вправо. Обычно существует зрительное головокружение. При легких парезах все эти явления могут быть выражены настолько мало, что почти не беспокоят больного. Самостоятельное поражение А., как и других глазодвигательных нервов, встречается сравнительно редко, чаще всего оно является началом и частичным проявлением заболевания центральной нервной системы при общих интоксикациях и инфекциях. Из инфекций, поражающих abducens вместе с другими глазодвигателями, нужно поставить на первое место сифилис, так как он вызывает почти половину параличей этих нервов. Нередко поражение этих нервов при encephalitis epidemica, дифтерии, при sclerosis disseminata, при болезни Гейне-Медина (Heine-Medin), при гриппе и др. болезнях. Из интоксикаций чаще всего отмечаются отравление алкоголем, колбасным и рыбным ядами, свинцом, угар. Сюда же, м. б., следует отнести иногда встречающиеся параличи А. после спинномозговой анэстезии новокаином. Как начало или частичное заболевание при болезнях центральной нервной системы паралич А. встречается при менингитах (особенно базиллярных), при опухолях, кровоизлияниях, тромбозах, размягчениях, при поражениях костей черепа опухолями, костоедой (пирамида), при нагноениях клиновидной и носовых пазух, при травмах (трещины основания, операции на Гассеровом узле, на глазнице) и ушибах виска. Нередко встречается и врожденная аплазия ядра А.; такие параличи редко ведут ко вторичной контрактуре антагониста. Таким образом, врожденный паралич б. ч. бывает ядерным.— Все поражения А. можно разделить по месту повреждения на корковые, проводниковые, ядерные, корешковые и периферические. Последние, в свою очередь, — на интрадуральные, интракраниальные и орбитальные. Поражения корковые и проводниковые всецело относятся к заболеваниям головного мозга и ствола. Ядерные поражения обычно комбинируются с *параличем взора* (см.). Корешковые поражения внутри ствола дают картину альтернирующего паралича Фовиля (Foville), при котором А. и facialis поражены на одной стороне, а конечности—на другой. Периферические параличи А. имеют разнообразное происхождение: так, А. обычно поражается при опухолях *мозжечково-мостового угла* (см.). А. проходит у верхушки пирамиды, и поэтому на него легко переходит воспаление с пирамиды при гнойных процессах в среднем ухе. Интрадуральный путь А. короток, А. быстро попадает в sinus cavernosus, где он лежит на a. carotis interna. При аневризмах ее он обычно поражается, также и при тромбозе синуса. Хотя выход А. в глазницу и не узок, но это место предрасположено к трещинам, и потому так нередок травматический парез А.—Исходя из того, что поражение А. является обычно только частью заболевания центр. нервн. системы, следует. что прогноз и терапия вполне зависят от основного заболевания центр. нервной системы, гл. обр., от этиологии. Т. к. значительная часть этих параличей зависит от сифилиса, то вó-время начатое энергичное специфическое лечение дает хорошие результаты. При целом ряде инфекций и интоксикаций, если организм оправляется от них, проходит и паралич А. Так наз. «ревматические» параличи тянутся обычно около 2—3 месяцев, еще скорее поправляется А. после люмбальной анэстезии. С другой стороны, при опухолях, если они хирургически неустранимы, при переломах черепа, при сильных травмах,—восстановление может не наступить. Помимо основного лечения, иногда прибегают к местному в форме мазей, способствующих рассасыванию (иод, ртуть, ихтиол), или раздражающих (вератрин) на область виска. Целесообразнее применение электричества в форме гальванизации.

Лит.: Knapp P., Zusammenhang von Augenleiden mit and. Erkrank., Basel, 1920; Bing R., Gehirn u. Auge, 1923. **Л. Брусиловский, И. Тарасевич.**

АБЕЛЬ, Рудольф (Rudolf Abel), крупный немецкий гигиенист-бактериолог, родился в 1868 г. во Франкфурте-на-Одере. По окончании в 1891 г. Грейфсвальдского университета занимал место ассистента и приват-доцента у Лёфлера (Löffler). Позднее много лет работал в мед. управлении министерства внутренних дел; с 1915 г.—профессор гигиены в Иенском университете. Перу А. принадлежит большое количество работ по изучению брюшного тифа, оспы, дифтерии, дизентерии, чумы и т. д. А. является создателем «Zentralblatt für Bacteriologie» и «Gesundheits-Ingenieurs». В 1913 г. им издано двухтомное «Handbuch der praktischen Hygiene». В СССР, как и в Германии, большой популярностью пользуется выдержавший несколько изданий в обеих странах карманный бактериологический справочник Абеля.

АБЕЛЯ ПРИБОР (Abel), для определения t° вспышки паров керосина, изобретенный англ. химиком Абелем и усовершенствованный механиком Пенским (Pensky), употребляется при сан. и техн. исследованиях керосина (а также и бензина) в целях установления степени его огнеопасности.

Принцип устройства прибора основан на том, что в строго определенных условиях к парам равномерно нагреваемого керосина подносится зажженный фитилек и отмечается та t° керосина, при которой от горящего фитиля покажется в сосуде голубое пламя вспыхнувших паров керосина. Прибор состоит из следующих главных составных частей (см. рис.): 1) сосуд для керосина *G*,



2) крышка сосуда *D* с вращающейся заслонкой *S* и с зажигательным снарядом *l*, 3) прикрепленный на крышке механизм *T*, с помощью к-рого зажигательный снаряд *l* приводится в действие, 4) водяная баня *W*, в к-рой подвешен сосуд для керосина, 5) треножник *F* с наружным щитом (кожухом) *U* и спиртовой лампой *L* для нагревания водяной бани, 6) термометр керосинового сосуда t_1, 7) термометр водяной бани t_2.

Испытание производится следующим образом: водяная баня *W* наполняется через воронку *C* водой, предварительно нагретой до 50—52°; затем водяная баня подогревается спиртовой лампочкой *L* до 55°, причем эту температуру необходимо поддерживать в течение всего опыта. Сосуд *G* наполняется при помощи пипетки испытуемым керосином до верхнего конца штифтика *h*. Затем закрывают крышку *D* и дают керосину нагреваться. Первое открывание отверстия крышки *D* производится, в зависимости от величины барометрического давления, при следующих температурах:

685—695 *мм*	. . . при	14,0°
695—705 »	. . . . »	14,5
705—715 »	. . . . »	15,0
715—725 »	. . . . »	15,5
725—735 »	. . . . »	16,0
735—745 »	. . . . »	16,0
745—755 »	. . . . »	16,5
755—775 »	. . . . »	17,0
775—785 »	. . . . »	17,5

Как только керосин нагреется до соответственной t°, зажигают лампочку *l*, придают ее пламени величину, равную имеющемуся на крышке белому костяному шарику, и пускают в ход механизм *T*. От действия механизма открывается на две секунды заслонка *S*, и в сосуд опускается пламя снаряда *l*. В случае отсутствия вспышки, производят новую пробу после того, как t° керосина повысится на 0,5°. Это повторяют до тех пор, пока пары керосина не воспламенятся, что узнается по появлению голубого пламени. Если разница между двумя повторными определениями превышает 0,5°, то берется среднее из трех определений. Т. к. барометрическое давление оказывает влияние на t° вспышки керосина, то для получения сравнимых данных необходимо приводить найденную t° к давлению в 760 *мм*. Для этого перед самым определением отмечают показание барометра, находящегося в рабочем помещении, и затем, согласно полученной t° вспышки, по специальной таблице находят искомую t° вспышки при давлении в 760 *мм*. Из многих аппаратов (нафтометров), предложенных для определения t° вспышки керосина, прибор Абеля заслуживает особого внимания по сравнительной точности и постоянству показаний. Подробности приемов определения вспышки в А. п. можно найти в наставлении, прилагаемом к прибору, а также в руководствах. Стоимость прибора, приблизительно, 230 руб. (1927 г.).

Лит.: Игнатов Н. К., Практическое руководство по методике сан.-гиг. исследований, М., 1927; Леман Д., Краткий учебник рабочей и профессиональной гигиены, М.—Л., 1923; Никитин А. Ф., Способы и приемы практических наблюдений и исследований по гигиене, СПБ, 1911; König J., Untersuchung von Nahrungs-, Genussmitteln u. Gebrauchsgegenständen, Т. 3, В., 1918. **Ф. Будагян.**

АБЕРРАЦИЯ (от лат. aberrare — заблудиться, отклониться), в биологии — всякое небольшое отклонение от нормального строения в организме; понятие А. трудно отграничить от понятия «вариации», и нередко слово А. употреблялось как синоним небольшой вариации; ныне в понятие А. вносят смысл отклонения, имеющего более или менее «патологический характер», но нисколько не вредящего жизнеспособности организма; в этом смысле А.— очень слабая степень аномалии.

Аберрация в физике — термин, употребляющийся в нескольких значениях. Сферическая А.—явление, наблюдаемое при прохождении световых лучей сквозь стекла, ограниченные сферическими поверхностями, а также при отражении света от зеркал той же формы (параболические зеркала аберрации не дают). Когда лучи фокусируются стеклом или зеркалом, то положение фокуса зависит от того, какой участок стекла преломил (или отразил) соответствующие лучи: центральные

участки стекла дают фокус дальше, а периферические — ближе от стекла. Расстояние между фокусом средних и фокусом крайних лучей носит название продольной А. стекла. Поперечной А. называется радиус круга, который крайние лучи очерчивают на плоскости, проведенной через фокус средних, перпендикулярно оптической оси. Сферическую А. можно уменьшить, вырезая диафрагмой узкий пучок одних центральных лучей. А. сферическая совершенно устраняется в стеклах, носящих название *апланатов* (см.). — Хроматическая А. наблюдается при прохождении лучей сквозь оптические стекла: зеркала ее не дают. Явление это заключается в том, что разноцветные лучи, входящие в состав белого света, собираются (независимо от сферической А.) не в одну точку,—каждому спектральному цвету соответствует свой фокус. Благодаря А. хроматической темные и светлые части изображений предметов отделяются одна от другой радужными каймами. Степень расхождения путей разноцветных лучей (т. н. дисперсия) зависит от сорта стекла, но отнюдь не является пропорциональной преломляющей способности его. На этом основано устройство ахроматических стекол (см. *Ахроматизм*).

Аберрация глаза бывает в виде хроматической и сферической А. Хроматическая А. глаза, известная еще Ньютону, обусловлена неодинаковой преломляемостью световых лучей различной длины волны. Благодаря этому лучи различной цветности, испускаемые точечным источником света, после преломления в глазу не собираются в одном общем фокусе, а дают расположенный на пространстве около 0,5 *мм* последовательный ряд раздельных фокусов. Красные лучи, преломляемые наиболее сильно, собираются в фокусе, расположенном ближе всего к передней плоскости глаза, непосредственно за ним лежит фокус желтых лучей, затем — зеленых, синих и, наконец, далее всех—фокус наиболее слабо преломляемых фиолетовых лучей. Гельмгольц нашел для схематического глаза расстояние между фокусами красных и фиолетовых лучей равным 0,434 *мм*. Незначительность хроматической А. глаза по сравнению с искусственными оптическими инструментами объясняется тем, что дисперсия преломляющих сред глаза значительно меньше, чем дисперсия стекла. В обычных физиологических условиях хроматическая А. глаза незаметна, и требуются специальные методы, чтобы обнаружить ее наличие. Диаметр кружков светорассеяния в глазу (по Гельмгольцу) оказался равным 0,0426 *мм* и, т. о., вполне способным обусловить неясность зрения. Причиной незамечаемости А. в физиологически обычных условиях является, как показал Гельмгольц, своеобразное распределение яркости в кружках светорассеяния, именно — яркость в центре может быть принята бесконечно большой по сравнению с яркостью периферии.— Причина сферической А. лучей света в глазу заключается в том, что одноцветные лучи, после прохождения сферической преломляющей поверхности, не вполне точно собираются в одной точке. Относящиеся сюда явления заключаются, напр., в неодинаковой отчетливости видения горизонтальных и вертикальных линий из ряда их, пересекающихся в одной точке, в образовании точечными источниками света звездчатых фигур и т. д. Причинами этого являются: 1) неодинаковая кривизна преломляющих поверхностей глаза в различных меридианах, а также и в плоскости одного и того же меридиана (см. *Астигматизм*), 2) не вполне совершенная прозрачность преломляющих сред глаза, благодаря чему лучи света испытывают отражение от морфологических элементов преломляющих сред, 3) мельчайшие неровности зрачкового края и, наконец, 4) диффракция света, обусловленная наличием зрачка как диафрагмы.

Лит.: Helmholtz H., Handbuch der physiologischen Optik, B. I., Hamburg—Leipzig, 1909.

АБИОГЕНЕЗ (от греч. a — отриц. част., bios—жизнь и genesis—происхождение), син. архигония,—первичное зарождение, гипотеза Геккеля о появлении живых организмов без родителей—непосредственно из неорганич. материи (аутогония) или же из организованной живой материи (плазмогония).

АБИОТРОФИЯ (от греч. a — отриц. част., bios — жизнь и trophe — питание), термин, введенный Говерсом (Gowers) для обозначения пониженной жизнеспособности, меньшей по сравнению с нормой сопротивляемости какого-либо органа или какой-либо системы организма, обусловленной чисто конституциональными причинами, в результате чего даже незначительные воздействия разного рода оказываются уже небезразличными и могут повести не только к серьезным фнкц., но и к прогрессирующим анат. расстройствам. Даже обычное функционирование органа легко ведет в таких случаях к раннему изнашиванию. Сам Говерс при этом имел в виду лишь определенные системные наследственно-семейные заболевания нервной системы, но позднее означенный термин стали применять и к другим системам и органам. В качестве примера можно указать на раннее и, казалось бы, беспричинное увядание женских половых желез у молодых еще женщин вслед за нормальными родами. А. есть, т. о., скрытый врожденный дефект, конституциональная аномалия, имеющая много общего с тем, что, по иной терминологии, относят частью к так наз. частичной преждевременной сенильной гиперинволюции, частью же — к так называемому гипопластическому состоянию (status hypoplasticus).

Лит.: Gowers W., Lancet, v. I, p. 1003, 1902; Martius F., Konstitution u. Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie, B., 1914; его же, Krankheitsanlage u. Vererbung, Wien, 1905; Bauer J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, 3 Aufl., Berlin, 1924.

АБИССИНСКИЙ КОЛОДЕЦ. Для быстрого достижения верхних водоносных слоев почвы и получения из них воды прибегают к особому устройству при помощи забивания железной трубы в почву. Эта труба в дальнейшем составляет остов колодца, т. н. трубчатого или А. к. Свое название А. к. получили потому, что впервые они были применены в Абиссинии во время похода англичан в эту страну. Другое название этих колодцев — Нортоновские, по имени

предложившего их. Для устройства А. к. берут железную трубу диаметром обычно 25—75 *мм*, просверливают по ее поверхности отверстия диаметром 8—12 *мм* в шахматном порядке на расстоянии 40—50 *мм* друг от друга, а на конец ее навинчивают острое стальное орудие—забойный наконечник. Углубление трубы производится ударами чугунной бабы. Значительно реже труба ввинчивается в почву. Обычная глубина абиссинского колодца бывает не более 10 *м*, но при благоприятных обстоятельствах (мягкая почва, опытные рабочие и пр.) они могут достигать глубины 30 *м*. Для высасывания воды из А. к. в нижней трубе с продырявленными отверстиями, выше их, ставится приемный клапан. Насосным цилиндром служит сама труба выше всасывающего клапана. В трубу опускается поршень со штоком, к-рый наверху присоединяется к обыкновенной ручной качалке. Такой насос может поднять воду только с глубины не более 8—10 *м*, т. е. на высоту одной атмосферы. При большей глубине колодца применяются специальные насосы.—Вода из вновь устроенного А. к. в первое время содержит много мути и мелкого песку, но затем постепенно приобретает свои нормальные свойства. Если А. к. находится в мелкопесчаном грунте, то для предохранения его от песку трубу с отверстиями опаивают снаружи мелкой медной сеткой - фильтром. Устройство абиссинского колодца, в общем, очень несложно, производится быстро и не требует большой опытности от рабочих.

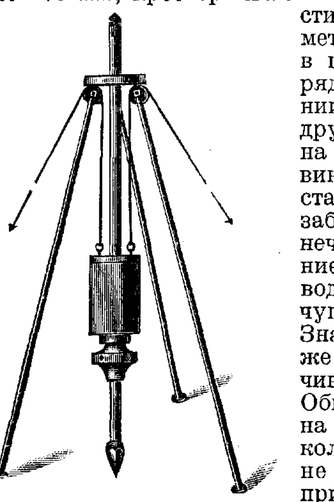


Рис. 1. Копер для забивания труб.

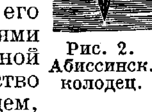


Рис. 2. Абиссинск. колодец.

Устройство А. к., как и всяких других колодцев, берущих воду из неглубоких водоносных слоев, допустимо лишь там, где почвенная вода по своим качествам удовлетворяет гиг. требованиям. А. к. должны быть расположены вдали от всякого рода загрязнений, в особенности от выгребных и помойных ям, свалочных мест и т. п.; даже при очень чистой, мелкозернистой, хорошо очищающей почве А. к. должны находиться не ближе 10—20 *м* от этих мест. Если почва крупнозернистая, хрящевитая, то это расстояние следует увеличить в 2—4 раза и, кроме того, в случае подозрения на возможность загрязнения из выгребов, произвести опыт с флюоресцеином на проницаемость почвы. Наибольшую опасность в смысле загрязнения почвенных вод всегда представляют т. н. поглощающие колодцы (для жидких нечистот), и поэтому там, где существуют такие поглощающие колодцы, нужно избегать устройства А. к. Глубину А. к. желательно иметь не менее 4 *м*, т. к. слишком высокий уровень воды в колодце свидетельствует о высоком стоянии почвенной воды и, следовательно, о возможности загрязнения ее просачивающейся с поверхности земли грязной водой. Перед обыкновенными копанными колодцами с деревянным срубом А. к. имеют то сан. преимущество, что металлические стенки их водонепроницаемы и поэтому колодец надежно защищен от проникания в него с боков поверхностных загрязнений. К числу недостатков А. к. следует отнести отсутствие в них таких свободных запасов воды, какие имеются в шахтных колодцах, вследствие чего при быстрой откачке воды в мелкозернистой почве количество ее может оказаться недостаточным, т. к. приток не успевает покрывать расхода. Далее, мелкий песок постепенно засоряет сетку и отверстия в трубе, т. ч. периодически приходится вынимать из земли всю трубу для прочистки. Для сельского водоснабжения А. к. применимы там, где местный водоносный слой богат доброкачественной водой и нет опасений, что колодец будет часто засоряться мелким песком. При выборе места в селах для А. к. следует избегать близкого соседства скотных дворов и хранилищ для навоза. Для защиты почвы около колодца от пропитывания проливаемой водой уровень почвы вокруг колодца делается настолько высоким, чтобы от него получался быстрый отток воды; кроме того, следует сделать хорошее замощение вокруг колодца, а еще лучше устроить плотную бетонную площадку на толстом глиняном основании. Для центрального водоснабжения А. к. мало пригодны, так как производительность их невелика и для получения нужного количества воды пришлось бы устраивать большое число их. Исключение представляют лишь местности, где имеются очень большие запасы грунтовой воды, легко поддающейся откачиванию, но и в таких случаях лучше отдавать предпочтение более мощным и прочным буровым Бруклинским колодцам, и, кроме того, путем систематической и продолжительной откачки воды из пробных колодцев, необходимо предварительно убедиться, что такая откачка не влияет на понижение уровня грунтовой воды и количество ее будет вполне достаточным даже в самое засушливое время года. Примером центрального водоснабжения трубчатыми колодцами небольшого диаметра может служить Франкфурт-на-Майне.

Для получения хорошей воды во Франкфуртском городском лесу, в месте, защищенном от загрязнения, были устроены 280 трубчатых колодцев, забирающих почвенную воду, идущую по направлению к долине р. Майна. Вода оказалась вполне доброкачественной и пригодной как для питья, так и для разных домашних надобностей. Трубы колодцев—медные, диаметром 50 *мм*, снабжены дырчатыми сосунами с медными сетками, длиною 3—4 *м*. При устройстве колодцев трубы, заключенные в кожух диаметром в 150 *мм*, опускались в почву, затем кожух удалялся, и в образовавшуюся полость всыпался гравий.

Каждые 10 колодцев составляют отдельную группу, присоединенную общей трубой к главному коллектору. Выкачивание производится с одной общей насосной станции. Каждый колодец дает около 30 *л* воды в мин., а все устройство—более 10.000 *куб. м* в сутки.

А. к. находят хорошее применение для быстрого получения питьевой воды для строительных рабочих, для войсковых частей, расположенных временным лагерем в местности, где не имеется других подходящих источников водоснабжения. Водою А.к. нередко пользуются также для разных технических целей, напр., при кладке кирпичных и бетонных зданий, для паровых котлов и пр. По миновании надобности колодец может быть легко вынут и, если нужно, установлен в другом месте. А.к. может прослужить до 20 лет. Стоимость устройства абиссинского колодца диаметром 75 *мм*, глубиною 4 *м*, с сеткою-фильтром, не считая насосного устройства, равна приблизительно 250 руб. При глубине 10 *м* и большем диаметре труб стоимость повысится, примерно, до 800—1.000 руб. **Ф. Данилов, Н. Игнатов.**

АБИССИНСКИЙ ПОРОШОК, Poudre d'Abyssinie contre l'asthme d'Exibard, средство секретного состава против бронхиальной астмы, выпущенное в продажу фирмой Ферре-Блотье и К° в Париже в виде порошка и папирос. Порошок продается в четырехугольных пачках по 100 *г* и предлагается для курения в трубке или в папиросах в дозе по 0,45 на раз. В нек-рых иностранных фармакопеях имеется пропись аналогичных препаратов под названием—Pulvis antiasthmaticus s. Species contra asthma. В СССР Госмедторгпромом выпущен в продажу препарат состава: Folium Stramonii pulveratum 528,0, Folium Belladonnae pulveratum 319,0, Folium Hyoscyami pulveratum 304,0, Kalium nitricum pulveratum 239,0, Natrium nitricum pulveratum 25,0, Kalium carbonicum pulveratum 2,5. Наиболее важными действующими алкалоидами во входящих в препарат растениях являются—атропин, устраняющий спазм бронхов (действие на n. vagus), и лобелин, действующий на дыхательный центр и облегчающий дыхание устранением спазма бронхиальных мышц.

АБИУРЕТОВЫЕ ПРОДУКТЫ, вещества, получающиеся при расщеплении белковой молекулы под влиянием ферментов (переваривание) или химич. реактивов (гидролиз кислотами и щелочами) и не дающие *биуретовой реакции* (см.), характерной для белков и большинства высоко-молекулярных продуктов их расщепления. К А. п. относятся, главным образом, аминокислоты и низшие пептиды, получающиеся при далеко зашедшем распаде белка, как это имеет место при последовательном действии ферментов пищеварительного тракта—пепсина, трипсина и эрепсина.

ABLATIO RETINAE, см. *Сетчатка.*

АБЛЕФАРИЯ (от греч. a—отриц. част. и blepharon—веко), отсутствие век, крайне редкое уродство, совпадающее обыкновенно с криптофтальмом (скрытым глазом). Небольшой зародыш глаза покрыт спаянной с ним кожей, представляющей непосредственный переход кожи лба в кожу щеки без всякой диференцировки глазной щели и ресниц. Конъюнктивального мешка нет. Роговица представляет сплошную непрозрачную соединительную ткань, спаянную с кожей, так что пат.-анатомич. это можно было бы назвать symblepharon totale — полным спаянием кожи век с недоразвитым глазом.

АБОЛИЦИОНИЗМ, см. *Проституция.*

ABOMASUS, или сычуг, отдел сложного желудка домашних жвачных животных, в котором происходит химич. пищеварение под влиянием секрета пепсиновых желез.

АБОРАЛЬНЫЙ, поверхность или полюс тела животного или зародыша, противоположный *адоральному* (см.).

АБОРТ. Содержание:

Абортом называется преждевременное прерывание беременности, искусственным путем или самопроизвольно, в первые 7 лунных месяцев или 28 недель.

I. Искусственный аборт как социально-бытовое явление.

Искусственный А. давно известен в истории человечества, и хотя данных об А. у первобытных народов не сохранилось, но наличие А. следует предполагать на основании того, что еще и теперь аборты производятся у народов, находящихся на первобытной ступени развития: у эскимосов, туземцев Новой Зеландии, Новой Каледонии, Самоа, Таити, Фиджи, Соломоновых и Канарских островов, у кафров Южной Африки. Они производят А. из-за недостатка питания или условий кочевого образа жизни (эскимосы). В древней Греции А. широко применялся по социально-экономическим мотивам и для урегулирования численности населения (Платон, Аристотель). В присяге Гиппократа искусственный А. упоминается как преступление, хотя сам Гиппократ в своих сочинениях перечисляет средства для производства А. В древнем Риме А. получил еще большее распространение; о нем упоминается в сатирах Ювенала, Овидия, письмах Сенеки к своей матери и у других писателей.

Ни в Греции, ни в Риме не придавали ценности плоду в утробе матери и потому не выдвигали репрессивных мер против аборта. Лишь у евреев производство аборта рассматривалось как детоубийство, с соответствующим наказанием. Безнаказанным А. оставался также в первые столетия после возникновения христианства, но уже тогда выдвигались предложения считать плод в возрасте после 40 дней одухотворенным, и со времени VI Константинопольского собора истребление одухотворенного плода карается смертной казнью. Кодекс Карла V (1533 г.), императора священной римской империи и испанского короля, уже наказывает смертью и совершившего выкидыш и женщину, сделавшую себе искусственный А. Влияние церкви и ее взгляд на аборт как на убийство, оказали сильнейшее воздействие на законодательство европейских

стран, применявших в средние века крайние наказания за производство аборта, вплоть до смертной казни.

Лишь с развитием гуманитарного движения и созданием новых социальных отношений начинают выдвигаться предложения о смягчении наказания за А. Появляется книга Beccaria (в 1764 г.) «О преступлении и наказании», где указывается, что надо учитывать тяжелое положение, в котором находится женщина, решающаяся на А., и рекомендуются, как предупредительные меры, организация приютов, помощь «падшим» женщинам и т. п. В Пруссии с 1794 г. А. карался уже только тюрьмой от 6 до 10 лет, а если он произведен без ведома матери— от 10 лет и до пожизненного заключения; по Баварскому закону—заключением в рабочем доме от 4 до 8 лет. Во Франции, за время Французской революции (с 1791 г. до 1810 г.) женщина, производившая себе А., совершенно не подлежала уголовной ответственности, пособники же карались лишением свободы до 20 лет. Зато Code pénal Наполеона (1810 г.), действующий до настоящего времени, карает более сурово. Старое российское Уложение о наказаниях рассматривало уничтожение плода как убийство (ст.ст. 1461—1463). Так, по 1461 ст.—«кто без ведома и согласия женщины умышленно какими бы то ни было средствами произведет изгнание плода, наказывается каторжными работами от 4 до 6 лет; если же при этом женщине будет причинено тяжелое повреждение — то каторгой от 6 до 8 лет, а если смерть—то от 8 до 10 лет».— Произведший изгнание плода с ведома и по согласию беременной карался, по ст. 1462, исправит. арестантскими отделениями от 5 до 6 лет, а сама беременная—тюремным заключением от 4 до 5 лет с лишением всех особенных прав. Наказания, определяемые ст.ст. 1461 и 1462, возвышались одной степенью, если в преступлении были изобличены врач, повивальная бабка, акушер, аптекарь или прежде уже виновный в таком же преступлении. Уголовное уложение 1903 г. уже понижало размеры наказания. Так, по ст. 465: «мать, виновная в умерщвлении своего плода, наказывается заключением в исправительном доме на срок не свыше трех лет», и ст. 466: «виновный в умерщвлении плода беременной наказывается заключением в исправительном доме». Таким образом, в отношении А. можно отметить период безнаказанности (до XV—XVI вв.), затем— период жесточайших репрессий (до конца XVII века) и, наконец, некоторое смягчение наказания (в XIX веке). Большинство законов западно-европейских государств об А. до сих пор построено почти аналогично цитированным ст.ст. 465—466 русского законодательства. Все же буржуазные государства, основанные на частной собственности, освященной церковью, и нуждающиеся в резервной армии безработных и людском резерве на случай войны,—оставляли в законодательстве довольно суровые наказания за А. Но, несмотря на карательные меры, число А. с 80—90-х гг. последнего столетия быстро возрастает. О росте числа А. можно судить 1) по падению рождаемости, 2) по возрастанию числа привлеченных и осужденных за А., а главное, 3) по возрастанию поступлений в больницы женщин с начатым на стороне А. Падение рождаемости в Германии выражается в следующих цифрах: на 1.000 населения рождаемость была в 1880 г.—40; в 1890 г.—37; в 1900 г.— 36; в 1910 г.—30 и в 1924 г.—уже 26. Резче всего понижение рождаемости сказывается во Франции: уже в 1901 г. она была равна 22; в 1910 г. — 19,7 и в 1924 г. — 19,6, а естеств. прирост населения или был незначителен, или давал отриц. величину.

Число осужденных за А. в Германии поднялось с 243 человек в 1885 г. до 949— в 1911 г., 1.467—в 1913 г. и 5.296—в 1924 г. (В СССР было осужденных за А. в 1926 г.— 66 мужчин и 805 женщин, главным образом, акушерок). Карательную систему за А. буржуазия направляет исключительно против работниц и крестьянок. Так, в Австрии из 100 женщин, осужденных за А., было 92% несостоятельных; профессионалы же абортисты редко попадают на скамью подсудимых.

Поступило в больницы с начатым на стороне А. в Германии (Latzko, материалы венских клиник): в 1898 г.—18,9% всех поступлений; в 1908 г. — 32,7%, в 1913 г.— 57,2%. По гамбургской статистике, после войны число этих поступлений достигло уже 60—70%. На 100 А. Bentin считает 89% искусственных; по нюрнбергской статистике—66%; по гамбургской—70%. По мнению Sandhorn'a, число А. с 8—10 на каждые 100 родов в 1890 г. увеличилось до 15 в 1910 г. и достигло 25 в 1924 г. По данным Bentin'a, было произведено в Германии в 1911 г.—240.000 А.; в 1923 г.—500.000 (данные Heynemann'a) и в 1924 г.—875.750 (Liepmann), при чем от 70 до 80% этих А. было криминальных (Schöffer, Nürnberg, Bumm). Для Берлина Roesle считает ежегодно 23.000 искусственных А., и Freudenberg указывает, что в Берлине число А. с 10 (1909 г.) возросло до 40 (1921 г.) на 100 родов. Лякасань (Lacassagne) определяет число искусственных А. (до войны) в Париже до 70.000 ежегодно, во всей Франции — от 450.000 до 500.000. Дёлери считает, что 35—40% всех беременностей во Франции прекращаются искусственно. В 1905 г. в страсбургской клинике было 10,5%, в 1906 г.—12,7%, в 1907 г.— 14,4% поступлений с выкидышем.

В Москве в родильный дом им. Лепехина поступило с А. в 1908 г.—3,4%, 1909 г.— 5,3%, 1910 г. — 6,7%, 1911 г. — 11,6%, 1913 г.—13,5% по отношению ко всем поступлениям. В больницу им. Тимистера (для послеродовых заболеваний) в 1910 г.— 17,9%, 1911 г. — 20%, 1913 г. — 30,9%. В Ленинграде с 1904 г. по 1909 г. число выкидышей увеличилось в родильных учреждениях с 10% до 17%, а по гинекологическим отделениям к 1910 г. — даже до 33% по отношению ко всем поступлениям. По данным Борхова, в Ленинграде было принято в 1914 г. 4.734 с А., в Москве за этот же год—5.537. Динамика А. по Москве и их частота видны по следующим данным (см. таблицу на следующей странице).

Годы	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1921	1922	1923	1924	1925	1926
На 100 родов												
Всех абортов	3,8	4,6	6,4	6,8	9,3	10,2	18,7	21,6	19,2	19,5	31,4	54,7
На 1.000 насел.												
Родов	35,4	35,2	34,2	33,5	32,2	31,0	30,6	25,6	30,1	29,3	31,0	28,9
Абортов	1,3	1,6	2,2	2,3	2,9	3,2	5,7	5,5	5,5	5,7	9,7	15,8
Роды+аборты	36,7	36,8	36,4	35,8	35,1	34,2	36,3	31,1	35,6	35,0	40,7	44,7

Необходимо указать, что до 1920 г. в регистрацию попадали лишь осложненные аборты, оконченные в больницах. Фактические цифры были, несомненно, выше. В настоящее время можно предполагать, что по Москве почти 90% А. проводятся в б-цах. Все вышеприведенные данные доказывают беспрерывный рост А. за последние 50 лет. Причиною этого социального явления явился, главным образом, недостаток материальных средств для содержания потомства. Значительную роль играл также рост участия женщин в промышленности. С момента введения машин капиталисты получили возможность применять неквалифицированную рабочую силу—детей и, особенно, женщин—более дешево оплачиваемую, что привело к быстрому росту женской армии пролетариата, достигшей в настоящее время в промышленности Германии и Франции 10.000.000. В текстильной промышленности Германии было занято женщин в 1907 г.—21,6% всех занятых в этом производстве, в 1912 г.—29,9%, в 1913 г.—31,2%, в 1923 г.—34,6%, в 1924 г.—35,3%. В СССР в текстильной промышленности женщины составляют 55% всего числа рабочих. Между тем, участие женщин в производстве в капиталистическом государстве неизбежно приводит их к глубокому противоречию с функцией материнства: женщина ради сохранения заработка все чаще и чаще прибегает к аборту.

В СССР вовлечение женщины в промышленность, способствуя ее экономическому раскрепощению, в то же время дополняется широчайшей системой охраны женского труда и охраной материнства и младенчества. Но как бы далеко ни шли в этом отношении законодательство и практические мероприятия по обеспечению нормального воспитания ребенка, они только отчасти могут ослабить остроту вопроса об А. Желание женщин принять более активное участие в общественной жизни неизбежно вызывает стремление к ограничению деторождения. За последние десятилетия до войны, а в буржуазных государствах еще и теперь, рабочий класс ведет упорную борьбу за легализацию абортов, привлекая в этой борьбе на свою сторону ряд представителей либеральной интеллигенции. Так, в Германии уже до войны ряд видных криминалистов высказался за отмену наказуемости аборта. К их голосу еще в условиях царского правительства присоединились XII Пироговский съезд и X Съезд русской секции криминалистов. Борьба рабочего класса привела, в свою очередь, к большому смягчению наказания за аборт.

Аборты в СССР. Уже с первых дней Октябрьской Революции в СССР фактически была отменена наказуемость за производство А., что было впоследствии оформлено следующим постановлением комиссариатов Юстиции и Здравоохранения от 18 ноября 1920 г. (в УССР—5 июля 1923 г.):

«За последние десятилетия как на Западе, так и у нас возрастает число женщин, прибегающих к прерыванию своей беременности. Законодательства всех стран борются с этим злом путем наказаний как для женщины, решившейся на выкидыш, так и для врача, его произведшего. Не приводя к положительным результатам, этот метод борьбы загнал операцию в подполье и сделал женщину жертвой корыстных и часто невежественных абортистов, которые из тайной операции создали себе промысел. В результате до 50% женщин заболевают от заражения и до 4% из них умирают. Рабоче-Крестьянское Правительство учитывает все зло этого явления для коллектива. Путем агитации против абортов среди масс трудящегося женского населения оно борется с этим злом и, вводя социалистический строй и широко осуществляя принципы Охраны Материнства и Младенчества, предвидит постепенное исчезновение этого явления. Но, пока моральные пережитки прошлого и тяжелые экономические условия настоящего еще вынуждают часть женщин решаться на эту операцию, Наркомздрав и Наркомюст, охраняя здоровье женщины и интересы расы от невежественных и корыстных шарлатанов и считая метод репрессии в этой области абсолютно не достигающим цели, — постановляют: 1) Допускается бесплатное и свободное производство этой операции в обстановке советских больниц, где обеспечивается ее максимальная безвредность. 2) Абсолютно запрещается производство этой операции кому бы то ни было, кроме врача. 3) Виновные в производстве этой операции акушерка или бабка лишаются права практики и привлекаются к народному суду. 4) Врач, произведший операцию плодоизгнания в своей частной практике с корыстной целью, отвечает перед Народным Судом.

Наркомздрав Н. Семашко, Наркомюст Курский».

Легализация абортов резко повысила обращаемость в больницы женщин, ранее прибегавших для этой цели к услугам частных абортистов. Число зарегистрированных А. начало поэтому быстро расти. Что этот рост действительно объясняется, главным образом, извлечением абортов из подполья, доказывает стабильность показателя рождаемости в СССР. Так, коэфициент рождаемости по СССР: в 1911 г. — 43,8; в 1923 г.—42,2; в 1924 г.—42,9; в 1925 г.—44,2 и в 1926 г.—43,8. С другой стороны, уменьшается число женщин, поступающих в больницы с начатым на стороне абортом. По данным Наркомздрава, по 20 губерниям их было в 1923 г.—42%; в 1924 г.—37% и в 1925 г.—28,8% по отношению к общему числу А. Еще более резко снижение подпольных А. в Москве, идущее параллельно с ростом коек для А.: в 1923 г.—57,9%; 1924 г.—43,2%; в 1925 г. уже только 15,5% и 1926 г.—12,2%. Хотя число подпольных А. и уменьшается, хотя А. даже в подпольи стали производиться с соблюдением бóльших предосторожностей, но все же они губительны для здоровья женщин. Так, оказывается, что прерывание беременности производится (данные Москвы за 1925 г. в %):

	на 1-м месяце	на 2-м месяце	на 3-м месяце	свыше 3-х месяцев
В больницах . .	1,5	81,7	16,4	0,4
Вне больниц (подпольно)	0,6	48,1	33,9	17,4

Таким образом, 17,4% подпольных А. производятся после трех месяцев, т. е. в момент, наиболее опасный для женского организма. Для производства подпольных абортов применяются разнообразные остроконечные предметы: зонды, шило, веретено и т. п. Постановлением народных комиссариатов Здравоохранения и Юстиции от 3 ноября 1924 г. предложено на местах организовывать комиссии для выдачи разрешений на бесплатное производство абортов в больницах с установлением очередности, а именно: 1) безработные-одиночки, 2) одиночки-работницы, имеющие одного ребенка, 3) многодетные—занятые в производстве, 4) многодетные—жены рабочих, 5) все остальные категории застрахованных и 6) остальные гражданки. Соц. показаниями к А. НКЗдрав считает многодетность (наличие 3—4 детей) и необеспеченность. О степени их — судит комиссия. В виду недостатка коек в больницах, женщины, получавшие в комиссии отказ, вынуждены были обращаться в немногочисленные частные лечебницы, а больше к врачам, акушеркам и другим лицам, еще занимающимся подпольным производством абортов. Поэтому большинство губздравотделов за последние 2—3 года, в целях максимального извлечения абортов из подполья, ввело платные койки для лиц, не подходящих под социальные показания, дающие право на получение бесплатной койки для А. «Абортные» комиссии в деревнях не организовывались, и крестьянкам для получения разрешения на А. приходилось ездить в уездные города. Это имело отрицательное влияние в деле борьбы с подпольными А. среди крестьянок. Поэтому НКЗдрав циркуляром от 17 марта 1925 г. дал право участковым врачам самостоятельно разрешать вопрос о производстве А. при наличии мед. и соц. показаний. Постановление 1920 года о легализации аборта сделало возможным изучение соц.-мед. данных об абортирующих. С июля 1924 г. установлена обязательная регистрация на «карточках об А.» всех получивших в комиссиях разрешения на аборт. Эта же «карточка» должна заполняться и на женщин, поступивших в больницу в состоянии выкидыша (внебольничный А.) и в частных лечебницах. Изучение этих карточек положило начало статистическому изучению проблемы об А.

Количество А. Из промышленных групп обследованы 3.011 ив.-вознесенских текстильщиц. Оказалось, что у них на каждые 100 беременностей с 1900 до 1913 г.— 5 кончались выкидышами; с 1914 г. по 1916 г. — 9; 1917 — 1919 гг. — 15; 1920—1922 гг.—23; 1923—1924 гг.—29. Характерно, что у них же до 1917 г. ежегодно умирало свыше 50% детей, в 1918 г. уже только 38%, в 1919 г.—32%, в 1921 г.—25%, в 1922 г.—30%, в 1924 г.—17%, т. е. одновременно с ростом числа выкидышей шло понижение смертности детей. Разработаны также данные за 1924—25 гг. по 20 губерниям. Частота А. исчисляется от 5 до 6 на 1.000 населения, считая и сельские местности, или около 13% по отношению к годовому числу рождающихся; в Москве—9,7 и в Ленинграде—12,0 на 1.000 населения, или 43,2 на 100 родов в Ленинграде и 31,4 в Москве (за 1925 г.). Хотя число А. растет, но «значительная доля видимого увеличения числа А. должна быть отнесена за счет улучшения дела статистической регистрации А. и за счет распространения в массе населения сведений о возможности больничного производства операций» (Паевский).

На частоте А. сказывается *неустойчивость брачных отношений*. Так, в Ленинграде за 1925 г. на 100 родов от зарегистрированных браков приходилось 31,5% всех А., на 100 родов от незарегистрированных браков—47,2%. На число А. при незарегистрированном браке оказывают влияние и случайные половые связи, что подтверждается тем, что в 1925 г. в Ленинграде и Москве среди женщин с зарегистрированным браком первая беременность прерывается А.: в Ленинграде—в 4,2%, в Москве—в 5,6% (всех А.), а среди незарегистрированных: в Ленинграде—в 29%, в Москве—в 19,5%.—Фактором, влияющим на частоту А., является также *алкоголизм*. Употребление спиртных напитков дает большее число случайных беременностей и поэтому бо́льшую обращаемость за производством А. Так, на 1.000 беременностей у ив.-возн. текстильщиц было А.: у непьющих—33, у употребляющих алкоголь—39. Влияние на частоту А. оказывает также *грамотность*, повышающая культурные запросы женщин и их стремление участвовать в общественной жизни. Это подтверждается обследованием тех же ив.-вознесенских работниц (Отдел охр. мат. и млад.), где на 1.000 беременностей у грамотных было 55 абортов, у неграмотных — 23. *Возраст* прерывавших беременность в городах (данные 1925 г.) показывает, что наибольшую группу (около 65%) среди них занимают женщины до 30 лет.

	17 л. и моложе	18—19 л.	20—29 л.	30—39 л.	40 л. и выше
Москва . .	0,2	2,6	61,9	31,5	3,8
Ленинград	0,2	2,5	61,8	31,6	3,9

Группа лиц, не состоявших в зарегистрированном браке, дает значительно большее участие молодых возрастов (до 30 л.)— 74,6% (в зарегистриров. браке — 61,7%). Что касается *социальн. положения*, то большинство абортировавших женщин было занято наемным трудом, затем идут учащиеся, безработные, жены военных и жены рабочих и служащих. Так, по данным Отдела охраны материнства и младенчества на 1.000 работниц и служащих женщин—приходится 25 абортов, на 1.000 жен рабочих и служащих—19 абортов.

Мотивами к А. в городах являются, главным образом, недостаток материальных средств, связанный с жилищной нуждой (большинство абортировавших живет в одной комнате вчетвером и более): в Москве—53,7%, в Ленинграде — 62,6% к итогу всех мотивов; болезненное состояние: Москва — 12,7% и Ленинград — 12,3%; наличие грудного ребенка—11,9% и 8,8%; желание скрыть беременность — 0,6% и 0,4%; нежелание иметь ребенка и другие причины—21,1% и 15,9%.—*В сельских местностях* еще не достигнута

полная регистрация А. Поэтому о состоянии вопроса в деревне можно судить лишь по относительным показателям. Среди мотивов, в сравнении с городом, болезненное состояние вдвое чаще является причиной А.—30%, и в 4 раза повышается число А. из-за желания скрыть беременность (1,6%—2,9% в городах, 7,3% в сельских местностях); наличие грудных детей реже является причиной А. в деревне (4,8% против 12,7% в городах). Желание скрыть беременность встречается только в 0,6% к итогу всех мотивов среди зарегистрированных и в 40 раз больше в незарегистрированных браках—26,0%. Тут сказывается сильное влияние старых бытовых условий.

В сравнении с городами (Москва, Ленинград), в сельских местностях абортируют в более позднем возрасте, а именно: после 30 лет в Москве и Ленинграде — 35% всех абортировавших, в сельских местностях — 48,4%. Большинство абортировавших в городах имеет от одного до двух детей: Москва—57%, Ленинград—59% (1925 г.), в сельских местностях большинство абортировавших имеет четырех и более. На 100 А. было повторных в деревнях—только 29,2; в городах—42. Следовательно, в деревнях реже прерывается беременность, чем в городах. Почти не обращаются за производством аборта следующие нацменьшинства: калмычки, мордовки, татарки, башкирки, киргизки, бурятки и отчасти немки. Все эти народности (кроме немок)—мусульманки; отсутствие у них аборта может быть объяснено, главным образом, религиозными верованиями, по которым бесплодие у мусульман считается позором и служит даже поводом к разводу.

Т. о., в настоящее время существуют две системы разрешения проблемы А., вокруг которых еще ведется в буржуазных государствах обостренная дискуссия среди врачей и криминалистов: 1) легализация и 2) репрессивная политика. Очевидно, что репрессии не в состоянии остановить роста числа А.; так, в 1924 г. и в Ленинграде и в Берлине на 1.000 населения было от 5 до 6 А. Но репрессии абсолютно неблагоприятно влияют на заболеваемость как следствие А. Аборт в буржуазных государствах находится всецело в руках «абортмахеров», очень часто—даже не специалистов. Liepmann приводит 226 случаев перфорации при подпольных А., кончившихся б. ч. смертью. В Берлине (данные Bumm'a) на 100 абортировавших, попавших в больницы, было 50 с повышенной температурой; из них 36 тяжело больных, 4 умерших. Ежегодно в Германии заболевает сепсисом 75.000 женщин и умирает до 7.000 женщин в цветущем возрасте (по данным Hansberg'a и Grotjahn'a). По данным Roesle, все сепсисы после А. и родов дали в Берлине в 1922 г. (на 1.000 родов) 13 случаев смерти; в 1923 г.—14; в 1924 г.—11; от той же причины в Ленинграде на 1.000 родов и А. умерло в 1922 г.—3,92; в 1923 г.—3,55, в 1924 г.—2,76, в 1925 г.—2,45. Liepmann считает (вероятно, преувеличенно) для всей Германии в 1924 г.—43.782 смерти после А. По данным Отдела охр. мат. и млад. искусственные А. в СССР, проведенные в больничной обстановке, не дали случаев смерти. Все это подтверждает правильность советской политики в вопросе об аборте. Лишь коренное переустройство экономических основ общества даст возможность реальной борьбы с абортом. В настоящее время в советской практике мы добиваемся дальнейшего уменьшения числа подпольных абортов, а путем распространения противозачаточных средств стремимся к возможно большему снижению общего их числа. **А. Генс.**

II. Аборт как медицинское явление.

Случаи А. целесообразно разделить на 1) А. в собственном смысле слова (ранее 16 нед.) и 2) «незрелые роды»—partus immaturus (между 16 и 28 нед.). Такое подразделение важно в клиническом отношении: только после 16 недель можно говорить о родовых периодах и о родовом механизме.

Общая этиология. Причины А. бывают эндогенные (внутренние) и экзогенные (внешние). Эндогенные причины: 1) первичная недостаточная жизнеспособность плодного яйца как результат биологически-неполноценных родит. половых клеток (повреждение их под влиянием различных промышленных ядов, алкоголя, морфия, различных инфекционных заболеваний и истощающих моментов); 2) ненормальности внутренней секреции яичника (и др. желез)—в смысле гипофункции желтого тела, гормоны которого, повидимому, способствуют нидации (внедрению) яйца и дальнейшему прочному укреплению его в матке (плацентация); эти ненормальности являются одной из главных причин «привычного аборта; 3) различные пороки развития половых органов (гипоплазия, гипофункция их) и, в частности, недоразвитие матки в связи с инфантилизмом. Сюда относятся те случаи очень раннего привычного аборта, часто протекающие незаметно, которые наблюдаются у первобеременных; 4) воспалительные и гиперпластические процессы в децидуальной ткани, особенно в связи с повышением цитолитических свойств ворсинчатого эпителия, кровотечениями и нарушением питания плодного яйца (часто здесь играет роль гонорройный эндометрит); 5) моменты, механически препятствующие росту беременной матки—неправильности положения ее, воспалительные сращения, новообразования в малом тазу и проч.; 6) все общие острые инфекции; производящими факторами являются здесь а) повышенная t°, вызывающая сокращения матки, б) вредное действие токсинов на плод, в) переход инфекции на слизистые оболочки полового канала и вызываемые этим кровоизлияния в них, г) непосредственная инфекция самого плода через кровь матери; 7) хронические инфекции и, прежде всего, — сифилис (повреждение плаценты спирохетами), при чем беременность прерывается обычно не ранее четвертого месяца, и тяжелые формы tbc; 8) тяжелые заболевания внутренних органов и болезни обмена веществ, как напр., декомпенсированные пороки сердца (вследствие недостаточного окисления крови и

кровоизлияний в плодные оболочки и в плаценту), хронический нефрит (благодаря белым инфарктам плаценты и возможному преждевремен. отделению ее), диабет и пр.— Экзогенные причины: 1) хронические интоксикации, прежде всего — промышленными ядами (фосфором, свинцом, ртутью), а также случайное отравление лекарственн. веществами, принятыми в токсических дозах; 2) физическая и психическая травма; значения той и другой не следует переоценивать, так как сопротивляемость беременной женщины по отношению ко всякой травме весьма велика. В качестве моментов, предрасполагающих к А., можно назвать слишком частый и бурный coitus в первые месяцы беременности, особенно в дни, соответствующие менструальным срокам, а также—быстрое следование одной беременности за другой. Самая сущность действия многих из указанных факторов раннего прерывания беременности сводится или 1) к первично наступающей гибели плодного яйца, или 2) к вторичной гибели его вследствие полного нарушения связи его со стенками матки, наступающего в результате сильных сокращений. Яйцо может погибнуть также и благодаря различным заболеваниям плодных оболочек, — например, вследствие недостаточного развития сосудов в ворсинках хориона, затем вследствие перерождения всего яйца (пузырный занос), а в дальнейшем—вследствие обвития и перекручивания пуповины. Смерть плода обычно является ближайшей причиной А., так как мертвый плод, как инородное тело (за исключением случаев missed abortion), вызывает сильные маточные сокращения до тех пор, пока не будет целиком извергнут.

Течение А. Бывают случаи, когда явления начавшегося уже А. (кровотечения, болезненные схватки, нек-рое расширение шейки) постепенно затихают; яйцо, частично отслоившееся, задерживается в матке, и беременность развивается дальше (abortus imminens). Когда А. уже в ходу (abortus incipiens), то для того, чтобы действовать правильно, врачу нужно помнить следующее. В первые недели и месяцы беременности плод настолько еще мал, консистенция его настолько мягка, что принимать его в расчет как объект изгнания, требующий т. н. особенного родового механизма, нельзя. Тем не менее, и здесь наблюдается известная закономерность, сказывающаяся в двух существенно различных модификациях: 1) все яйцо отделяется целиком от стенок матки и вместе с отпадающей оболочкой извергается наружу в виде как бы мешочка треугольной формы, соответствующей форме маточной полости. Иногда отделение происходит сначала в районе dec. basalis: тогда яйцо, связь которого с источниками питания при этом нарушается, вызывает сокращения матки; плод, покрытый капсулярной оболочкой, идет впереди, увлекая за собой истинную отпадающую оболочку. Если плодное яйцо, продвинувшееся уже через всю шейку матки,—наталкивается на сопротивление у наружного маточного зева (мало податливого у нерожавшей женщины), то получается сильное вздутие шейки (цервикальный аборт). Так или иначе, но во всех этих случаях яйцо извергается, рано или поздно, все целиком (полный, одномоментный А.); 2) часто—уже во второй половине 3-го месяца (редко раньше)—изгнание яйца совершается иным образом: под влиянием маточных сокращений происходит разрыв deciduae capsularis: плод, покрытый амнионом и хорионом, извергается из матки, тогда как отпадающая оболочка или выделяется только впоследствии сама по себе или надолго задерживается. Одновременно с decid. capsularis иногда может быть разрыв хориона и амниона или лишь одного из них. Плод может выйти наружу без оболочек—в этих случаях дело идет о неполном или двухмоментном А. С клинич. точки зрения очень важно различать эти два вида А., потому что задержавшиеся в матке оболочки препятствуют ее обратному развитию, поддерживают упорное кровевыделение и требуют для удаления задержавшихся кусочков оперативного вмешательства.—Осложнения. 1. При неполном А. часто задерживаются части плаценты, особенно в трубных углах матки, где связь ее с маточными стенками более прочная. Шероховатая поверхность плацентарной ткани легко вызывает свертывание соприкасающейся с ней крови; образующиеся кровяные свертки, оседая на ее поверхности, наслаиваются друг на друга и образуют постепенно все более увеличивающийся прочно сидящий нарост, к-рый, подвергаясь в наружных слоях организации, превращается в плотное образование (плацентарный полип). 2. Иногда течение А. принимает затяжной характер (затяжной А.): вследствие более или менее сильных кровотечений в полости матки, длящихся нередко целыми неделями, происходит пропитывание кровью самого яйца, при чем все оно, после рассасывания зародыша, превращается в бесформенную массу свернувшейся крови со включенными в нее остатками яйцевых оболочек (кровяной занос). В дальнейшем, при постепенном выщелачивании Hb, это образование превращается в мясной занос. Все это чаще наблюдается при неумелых и незаконченных попытках к плодоизгнанию, т. е. при подпольном А. Каждый неполный А., естественно, связан с опасностью проникновения инфекции, особенно, если А. был вызван искусственно, без соблюдения нужных предосторожностей, или если лечение его велось без достаточной асептики. В некоторых случаях, составляющих как бы исключение из общего правила, погибший плод, будучи уже инородным телом, не вызывает сокращений матки (появившиеся схватки и кровотечения вскоре прекращаются) и надолго, иногда на целый месяц, задерживается в ней (неудавшийся А., missed abortion). В этих случаях околоплодная жидкость постепенно всасывается, вся яйцевая полость спадается, сам плод и его оболочки сморщиваются, и только плацента продолжает еще в течение некоторого времени снабжаться кровью, но наконец и она претерпевает перерождение. Только тогда в конце-концов происходит самопроизвольное изгнание задержавшегося плодного яйца. Если же задержка продолжается, то требуется

оперативное вмешательство. Мертвый плод, задержавшийся надолго в матке, может, при отсутствии инфекции, подвергнуться мацерации, к-рая представляет собою чисто асептический процесс. Эпидермис плода приподнимается в виде пузырей, к-рые потом сами вскрываются: в дальнейшем наступает аутолиз и, в частности, гемолиз, ведущий к кровянистому окрашиванию околоплодной жидкости, пуповины и всей кожи плода (foetus sanguinolentus). Мацерированный плод лишен всякого запаха. Если в задержавшееся плодное яйцо проникла инфекция, происходит гнилостный распад плода, при чем развивается зловонный запах и образуются газы в столь значительном количестве, что при перкуссии матки получается тимпанический звук (tympania uteri). В очень редких случаях наблюдается мумификация задержавшегося плода, околоплодная жидкость совершенно рассасывается, плод сморщивается и превращается в так наз. foetus compressus s. papyraceus, или, еще реже, наступает петрификация, т. е. отложение известковых солей в нем (lythopedion).

Лечение А. Если яйцо со всеми его оболочками выделилось само по себе целиком, при чем ни сколько-нибудь значительного кровотечения, ни колебаний темп. нет, то обычно нет и надобности в так наз. лечении. Отсюда естественно вытекают показания к врачебному вмешательству: 1) сильное кровотечение, 2) неполное изгнание яйца. В связи с последним всегда возможны и повторные кровотечения и инфицирование задержавшихся остатков. И то и другое может быть предотвращено и прекращено только немедленным тщательным опорожнением матки, которое показано здесь как с профилактической, так и с чисто лечебной точки зрения, даже при одном только подозрении на задержку частей яйца.—Лихорадка в связи с А. может быть различного происхождения: 1. Иногда она появляется далеко не сразу, напр., в течение затяжного самопроизвольного А. Ее источник — токсины, выделяемые сапрофитами, проникающими в полость матки и вызывающими гнилостный распад плодного яйца. Такая лихорадка обычно купируется немедленным выскабливанием. Иногда при этом наблюдается однократный потрясающий озноб и повышение t° (до 40°); это—реакция на усиленное проникновение токсинов в кровь, вызванное операцией: при хорошем пульсе оно не страшно (гнилостный, путридный А.). 2. Гораздо серьезнее те случаи, когда лихорадка обусловлена тканевой инфекцией, вызванной гноеродными микробами. В этих случаях она появляется нередко уже в самом начале А., когда маточный зев сплошь и рядом почти совсем закрыт, а кровотечение или незначительно, или его даже совсем нет. Такие данные почти всегда дают основание заподозреть участие неопытных и грязных рук, старавшихся прекратить беременность (септический А.). Провести строгую границу между этими двумя видами лихорадящего А. с этиологической точки зрения трудно, т. к. в случаях путридного А. также может играть роль тканевая инфекция, вызванная анаэробными бактериями. Как поступать в этих последних случаях—вопрос еще спорный. По мнению Винтера (Winter) другим руководящим критерием здесь может быть бактериологический контроль, т. е.—при наличии гемолитических стрептококков вмешиваться нельзя в виду опасности прорыва защитного лейкоцитарного вала; здесь более уместна выжидательная терапия (эрготин, лед, общее укрепляющее лечение и пр.). Однако, гемолиз, как показывает опыт, сам по себе отнюдь не может быть надежным критерием; кроме того, сильное кровотечение может иногда поневоле заставить врача оперировать; статистика показала, что существенной разницы в сравнительных цифрах смертности при выжидательном и при активном лечении нет. Большинство предпочитает поэтому—во избежание распространения инфекции—оперативное вмешательство, т. е. выскабливание содержимого полости матки. Если инфекция перешла в Фаллопиевы трубы или в маточную клетчатку, то, задержалось ли еще что-нибудь в матке или нет,—все равно операция безусловно противопоказана в виду несомненной опасности общей инфекции. Клинический опыт многих акушеров показал, что своевременно и осторожно проведенное оперативное вмешательство (выскабливание) при аборте с лихорадкой (с только что указанной оговоркой) вполне целесообразно.

Общие предпосылки и технические указания при активной терапии раннего А. Важнейшей предпосылкой является достаточная проходимость канала шейки (он должен быть проходим для пальца; если этого условия нет, то его нужно создать). Для раскрытия канала шейки рекомендуют тампонаду матки и влагалища, расширение канала ламинариями, или металлическими расширителями Хегара. При А. не позже 3-го месяца в настоящее время почти повсюду наиболее верным способом является применение Хегаровских металлических расширителей (с полунумерами). Существенное значение имеет при этом предварительное точное определение величины матки и ее положения. Вводить расширители следует приблизительно до № 12, но у первобеременных—только до № 10, во избежание возможных разрывов шейки матки, кровотечений и инфекции. Опорожнение полости матки можно производить как пальцем, так и инструментами. Инструментальный способ, применяемый обычно без наркоза, в опытных руках является более безопасным в смысле занесения инфекции. Ложка для выскабливания (или кюретка) должна быть достаточно велика. Что касается абортцанга, то этот инструмент в неопытных руках может причинить различную травму вплоть до перфорации матки, и потому рекомендовать его начинающим нельзя. Совершенно неуместным и безусловно недопустимым инструментом нужно признать корнцанг. При последовательном лечении и в случаях нелихорадящего А., когда операция выскабливания произведена тщательно и матка быстро сокращается, можно обойтись без всяких тампонов, промываний, спринцеваний, довольствуясь ежедневной уборкой наружных половых частей. Б-ная

выписывается из учреждения, если нет никаких осложнений, на 4—7-й день. Конечно, регенерация слизистой оболочки матки и обратное развитие всего полового аппарата требуют значительного времени. Во всяком случае, вполне трудоспособной женщина может быть признана не ранее как через 2 недели после произведенной операции. Технические погрешности и осложнения при операции выскабливания, производимой на беременной матке, следующие: 1) при расширении шейки и при выскабливании оператор, из страха прободения матки, иногда не проникает достаточно в ее полость, удаляет лишь небольшую часть отпадающей оболочки, при чем беременность может остаться ненарушенной; 2) из страха перед наступившим сильным кровотечением оператор не заканчивает операцию, наспех тампонирует матку, заведомо оставляя в ней части плодного яйца—в расчете на самопроизвольное отделение их в дальнейшем; в результате этого могут быть и кровотечения и последующая инфекция; т. о., получается картина септического А. с возникающей иногда дилеммой—ждать или оперировать вторично; 3) слишком энергичное выскабливание, с захватыванием глубоких слоев отпадающей оболочки и даже мышечной стенки матки, может привести в дальнейшем к частичному сращению или даже—к полной облитерации ее полости. Главная же опасность—возможность перфорации матки. Технические погрешности, к-рые могут привести к этому грозному осложнению, следующие: 1) отсутствие у оператора ясного представления о пространственных отношениях, т. е. о предельном размахе манипуляций инструментом, к-рые могут быть допущены в данном случае; 2) слишком грубое расширение, при чем расширитель, вводимый с известной силой, внезапно преодолевая препятствие во внутреннем зеве, может сразу проникнуть до дна матки и травматизировать его; 3) неосторожные, слишком стремительные, манипуляции ложкой или кюреткой при недостаточно раскрытом зеве; 4) неправильное применение абортцанга, заключающееся в том, что оператор забывает ценное правило—захватывать этим инструментом содержимое матки только тогда, когда оно совершенно отделено от стенок. Если врач произвел перфорацию, он должен сразу же распознать это осложнение, к-рое, во-время нераспознанное, грозит гибелью женщине. Лучше всего здесь руководствоваться след. правилом—даже при одной вероятности перфорации нужно поступать так, как если бы она была фактически установлена. Если инструмент проник в матку глубже, чем это можно было бы ожидать, принимая во внимание установленные перед операцией размеры маточной полости, то с большой вероятностью можно заподозреть перфорацию. Нужно, однако, помнить, что иногда, в силу наступившего внезапного расслабления маточной мускулатуры (под влиянием продолжительного или очень сильного механического раздражения ее), инструмент может пройти очень глубоко, не производя перфорации; такие случае установлены с несомненностью и экспериментально и клинически; однако, в практике они очень редки; к тому же клинически их трудно диференцировать от фактической перфорации. Раз перфорация распознана или хотя бы только заподозрена, то, независимо от того, в какой стадии операции произошло это осложнение, дальнейшие манипуляции должны быть прекращены. Перфорация матки, конечно, связана с опасностью кровотечения, повреждения брюшных органов (в особенности — кишечника) и инфекции— вплоть до септического перитонита со смертельным исходом. Прогноз всегда серьезен, даже при своевременно распознанной перфорации; он еще более серьезен, если значительные части плодного яйца, препятствующие сокращению матки и уменьшению перфорационного отверстия, остались в ней в момент прободения. Опасность перитонита всегда велика вследствие свободного сообщения маточной полости, обычно уже не асептической, с брюшной полостью. Поэтому, в сомнительных, в смысле асептики, случаях или при наличии большой травмы наиболее рациональна немедленная лапаротомия, дающая возможность оказать необходимое пособие. Если матка не удалена и перфорационное отверстие зажило само по себе, то при следующих родах возможен разрыв по старому рубцу. С другой стороны, нужно отметить, что в целом ряде случаев неосложненной перфорации выжидательное лечение (покой, лед, наркотики) дает вполне хороший результат.

И с к у с с т в е н н ы й А. (abortus artificialis), обычно производится не позже 3-го мес. беременности как по соц.-бытовым, так и по чисто мед. показаниям. Важнейшие болезни, которые могут потребовать прерывания беременности, следующие: токсикозы беременности (в тяжелой их форме), tbc гортани и легких (прогрессирующие его формы), декомпенсированные пороки сердца и вообще серьезные расстройства его деятельности, тяжелые заболевания почек, Базедова болезнь, диабет, тетания, остеомаляция, эпилепсия, хорея беременных, полиневрит, отосклероз, психозы, тяжелые заболевания центральной нервной системы, лейкемия, злокачественное малокровие. Что касается техники производства искусственного А., то она не представляет каких-нибудь особенностей по сравнению с тем, что было уже сказано по поводу активной терапии А. вообще. Если приходится опорожнять беременную матку (все равно—в условиях ли начавшегося, или подпольно начатого, или искусственно производимого в больничной обстановке А.) после 3-го мес. беременности, то операция выскабливания технически уже трудна, опасна и потому недопустима. В это время может быть речь о след. операциях (см. *Акушерские операции*): метрейриз, влагалищное кесарское или т. н. «малое» абдоминальное кесарское сечение (это последнее—в случае надобности—с одновременной стерилизацией). **Е. Курдиновский.**

Лит.: М а н и с Г. Ю., Аборт как социальное явление и проблема его наказуемости, Харьков, 1927; К а р л и н М. Я., К вопросу о последствиях аборта, Л., 1925; «Аборты в 1925 г.», изд. ЦСУ, М., 1927; Г е н с А. Б., Аборт в деревне, М., 1926; е г о ж е, По вопросу об абортах в Москве в 1925 г., «Вестник Современной

Медицины», 1926, № 10; его же, Аборт в РСФСР, М., 1926; Бродский В. А., Искусственный выкидыш, М., 1914; Борхов А., Статистические данные об абортах в петербургских городских больницах, «Вестник Права», 1914, № 16; Окинчиц Л. Л., Выкидыш и предохранительные средства от беременности, Л., 1924; Леви М. Ф., Что должна знать женщина об аборте, М., 1926; Библиографический указатель русской и иностранной литературы об абортах, см. «Аборты в 1925 г.», изд. ЦСУ, 1927; Brupbacher F., Kindersegen, Fruchtverhütung, Fruchtabtreibung, 2 Aufl., B., 1925; Marcuse L., Die Fruchtabtreibung in Gesetzgebung u. ärztlichem Handeln, München, 1925; Stöcker H., Stabel H. u. Weinberg S., Fort mit der Abtreibungstrafe, Leipzig, 1924; Roesle E., Puerperalfieber u. legalisierter Abortus, Archiv f. soz. Hyg. u. Dem., B. II, H. 2, 1927; Vollmann, Die Fruchtabtreibung als Volkskrankheit, Leipzig, 1925.

III. Аборт в судебно-медицинском отношении.

Изгнание плода часто практиковалось в классической древности до III—IV века хр. эры и не преследовалось законом. В средние века на решение вопроса о наказуемости аборта имело влияние учение об «одушевлении» плода — animatio foetus. В современных государствах Западной Европы и в С.-А. С. Ш. изгнание плода, при отсутствии к тому мед. показаний, карается законом, при чем субъектом преступления, помимо других лиц, считается и сама беременная. Особенно сурово карает аборт английское законодательство; так напр., в 1898 и 1899 гг. в двух случаях соучастники аборта (в одном случае—врач) были приговорены к смерти.—В дореволюционной России, по старому Уложению о наказаниях (1885 г.), виновные (также и мать ребенка) подвергались лишению всех прав состояния и ссылке на поселение или на каторжные работы. Уголовное уложение 1903 г. лишь несколько смягчило меру наказания (см. выше — ст. 41). Уложение о наказаниях говорит об **изгнании** плода, Уголовное уложение 1903 г.—об **умерщвлении**.

В РСФСР понятие криминального аборта и уголовная санкция за это преступление—штраф и лишение свободы на срок до 5 лет—содержатся в ст. 140 ныне действующего Уголовного Кодекса. По смыслу этой статьи, карается умышленное, досрочное прекращение беременности, независимо от возраста плода. Мать ребенка не подлежит наказанию. Для состава преступления необходимо, чтобы операция была произведена или лицом, «не имеющим надлежащей мед. подготовки», т. е. не врачем, или в антисанитарной обстановке, т. е. в условиях, не соответствующих требованиям хирургии. Наказание повышается, если изгнание плода совершалось в виде промысла, без согласия матери и в случае смерти беременной. Иногда в действиях врача может быть элемент «неосторожности», что, при наличии антисан. условий операции, влечет за собой ответственность по ст. 139 У. К., карающей лишением свободы до 3 лет за убийство по неосторожности как результат сознательного несоблюдения правил проф. деятельности. В порядке суд.-мед. экспертизы обычно приходится решать следующ. вопросы: 1) действительно ли у данной женщины была прервана беременность, 2) произошло ли изгнание плода самопроизвольно или вызвано умышленно и каким способом, 3) нет ли вредных последствий для здоровья женщины, а в случае смерти беременной—не послужило ли изгнание плода причиной этой смерти.—**Диагностика** беременности и бывшего А. основывается на данных исследования женщины, извергнутого содержимого маточной полости, а в случае смерти более легко и точно устанавливается на вскрытии по изменениям грудных желез, матки и яичников (истинное желтое тело). При наичаще встречающихся А. в первые 4 лунных месяца, все приходит к норме в течение 2—3 недель, при чем не остается стойких признаков беременности, каковы рубцы живота, надрывы маточного зева и пр. Содержимое матки, помимо осмотра невооруженным глазом, в случае надобности, подвергается микроскопированию для обнаружения ворсистой и водной оболочек. Кроме того, при доказанном А., необходимо исключать возможность досрочного родоразрешения от обычных патологических причин. Искусственные аборты наблюдаются в уголовной практике, гл. обр., на 2-м, 3-м и 4-м лунных месяцах, реже на 5-м и, в виде исключения, в последующие сроки и производятся применением внутренних средств, наружных и механических приемов (см. *Абортивные вещества*). Последствия плодоизгнания становятся предметом судебно-мед. оценки в случаях расстройства здоровья или смерти беременной. Колотые раны, разрывы матки наблюдаются нередко, но не всегда распознаются при жизни. Разрывы влагалища чаще локализуются на сводах. Диагностическое значение имеют повреждения матки с ранением кишек и других органов брюшной полости, т. к. с вероятностью указывают на участие врача в производстве А. (кюретка, абортцанг). Необходимо также помнить, что в редких случаях бывают самопроизвольные разрывы с локализацией в области шейки. В нек-рых случаях летальный исход во время абортивных манипуляций пытаются свести к действию шока. Суд.-мед. исследование женщин, умерших после А., производится по общим правилам судебной медицины; в случаях же подозрения на употребление внутренних абортирующих веществ—по правилам, установленным для вскрытия тел отравленных. Внутренности отправляются для хим. анализа. Кроме того, в целях точного определения натуры яда, прибегают к микроскопич. и спектральному исследованиям и опытам на животных.

Лит.: Владимирский В., К вопросу о плодоизгнании по материалам секций и клиническим данным, «Судебно-Медицинская Экспертиза», кн. V, стр. 46, изд. НКЗдр., 1927; Брюхатов Н., К вопросу о перфорации матки при производстве аборта, «Гинекология и Акушерство», 1923, № 6; Лесной С., К вопросу о перфорации матки при искусственном аборте, «Русск. Клиника», 1924, № 2; Hirsch M., Fruchtabtreibung u. Präventivverkehr im Zusammenhang mit dem Geburtrückgang, Kap. II, III, Stuttg., 1921; Lewin L., Fruchtabtreibung durch Gifte u. andere Mittel, p. 273, Berlin, 1925; Liepmann W. u. Wells, Perforationen des Uterus bei Behandlung des Abortes, Medizinische Klinik, 1922, № 40.

В. Владимирский.

АБОРТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА, или **плодогонные вещества**, лекарственные средства, к которым прибегают, чтобы прервать беременность в течение ее первых 28 недель. А. в. в научной медицине до сих пор не получили полного признания,

потому что действие их не представляется обоснованным с теоретической стороны, да и в практическом отношении они оказываются мало надежными. Гофман говорит о плодогонных веществах: «Если оценим действие средств, считающихся плодогонными, то увидим, что между ними нет ни одного, к-рое можно было бы назвать плодогонным в строгом смысле этого слова. Если вследствие их употребления подчас и действительно происходит выкидыш, то редко по причине специфического и первичного действия на двигательные центры матки или на самый плод; обыкновенно же выкидыш составляет только побочное явление и наступает как следствие различных фнкц. изменений, произведенных А. в. в организме матери, т. е. как следствие отравления в обширном смысле слова. Отсюда следует, что, собственно, все яды при известных условиях могут произвести также и выкидыш и что иногда они могут быть приняты с целью изгнания плода». И в самом деле, в некоторых местностях даже фосфор и мышьяк употребляются населением как А. в. К таким ненадежным, но опасным А. в. принадлежат, напр., т. н. проносные средства (drastica); данные в больших дозах, они могут вызвать у беременных опасное кровотечение, рефлекторное раздражение матки, вызванное бурными перистальтическими сокращениями кишечника, и как последующее явление—аборт. Тяжелые расстройства кровообращения, особенно в почках и в тазовых органах, вызывают донской можжевельник (Juniperus sabina) и терпентинное масло (Ol. Terebinthinae), от к-рых сосудистые стенки становятся легко проницаемы, сильно кровоточат, чем может быть обусловлен выкидыш; однако, и здесь эти средства вводятся в столь больших дозах, что в первую очередь угрожают смертью матери, а не абортом. Содержащие эфирные масла—пижма или дикая рябина (Tanacetum vulgare), особенно популярное А. в. во Франции, туя (Thuja occidentalis et orientalis), рута (Ruta graveolens), охотно употребляемая как А. в. в Америке,—пополняют список растительных А. в., действующих на матку вторично, путем тяжелых расстройств в кровообращении кишечника. Сюда же можно причислить шпанские мушки (Cantharides), где также раздражение почек и кишечника достигает наивысшей силы и заканчивается при больших дозах обычно смертью матери. К А. в. относятся также Mentha puleginum, Hedeoma pulogioides, Salvia officinalis, Semen Myristicae, Ledum palustre, Crocus sativus, Gossypium herbaceum, Senecio vulgaris, Senecio jacobaeus, aureus, maritimus, Erodium cicutarium; относительно них можно сказать, что все они при своем применении также не являются специфическими А. в., и вызываемое ими абортивное действие есть лишь вторичное явление.

Несколько особняком стоят другие лекарственные средства, употребляемые также как А. в.. маточные рожки (Secale cornutum), корневище золотой печати (Rhizoma Hydrastis canadensis), котарнин, питуитрин, адреналин, пилокарпин, мускарин, физостигмин, никотин, хинин и морфий; за этими препаратами надо признать первичность действия на матку, но тем не менее плодогонные их свойства не могут считаться несомненными: малые дозы обычно не дают желательного эффекта, а большие приемы, хотя иногда и приводят к выкидышу, ведут в то же время к тем же явлениям отравления. Экспериментальное изучение названных средств обнаруживает разное действие на матку у различных животных, а также и зависимость характера действия этих средств от состояния матки—беременной или небеременной. Это касается, напр., адреналина, пилокарпина, физостигмина и никотина. Механизм их действия на матку связан с влиянием их на нервные периферические приборы парасимпатической системы. Иначе надо объяснять действие питуитрина, влияние которого на матку атропином не устраняется. Адреналин в очень больших разведениях (1 : 20 млн.) все же вызывает сильнейшие сокращения матки кролика. Хинин действует на матку через периферические ее приборы, но выкидыш наступает только от таких громадных его доз, при к-рых хинин полностью расстраивает кровообращение и питание и у матери и у плода. Движения матки усиливаются от небольших доз морфия, но эти дозы не вызывают выкидыша, а большие дозы, действуя, напротив, на матку успокаивающе, могут быть причиною тяжелого отравления плода или его смерти, к-рая и заканчивается абортом. Что касается маточных рожков, то при массовых отравлениях спорыньей бывают случаи выкидышей; однако, и здесь аборт наступает у беременной или в результате очень тяжелого отравления, быстро заканчивающегося ее смертью, или же после смерти плода и абортирования через нек-рое время наступает и смерть матери. По поводу средств последней группы можно сказать, что если они в терапевтическом отношении представляются веществами большой ценности, то как А. в. все же ненадежны, а примененные в больших дозах опасны для жизни и матери и плода. Из минеральных солей в качестве А. в. применяют содержащие по преимуществу калий, а из них наиболее часто употребляют марганцевокислый калий. Сущность действия калийных солей заключается во влиянии калия на мышцы, при чем иногда вызывается выкидыш, но только в том случае, если соли вводятся в больших отравляющих дозах, наносящих матери непоправимый вред.

Лит.: Гофман Э., Учебник судебной медицины, Петербург, 1891; Kobert R., Учебник фармакотерапии, Петербург, 1910; Meyer H. u. Gottlieb R., Die experimentelle Pharmakologie, Berlin—Wien, 1925.

В. Николаев.

АБОРТИВНЫЙ (от лат. aborior — отхожу), прерванный, прилагательное, употребляющееся в биологии и медицине для обозначения перерыва, остановки в каком-либо процессе. Примеры: А. митоз — непрямое деление клетки, остановившееся в той или иной фазе, что часто наблюдается в размножающихся клетках опухолей; А. регенерация нервных волокон, когда начавшаяся регенерация волокон обрывается; А. течение болезней, когда последние останавливаются в начале своего периода развития,

напр., А. брюшной тиф; А. лечение—применение лечебных мероприятий, имеющих целью прервать, остановить развитие б-ни.

ABRASIO, см. *Выскабливание.*

АБРАКАДАБРА, происходит от слова *abraxas* (см.); амулет, рекомендовавшийся Самоником в Риме (III в.) для ношения на теле против лихорадки. А. изображалась на дощечке или бумаге след. образом:

abracadabra
bracadabra
racadabra
acadabra
cadabra
adabra
dabra
abra
bra
ra
a

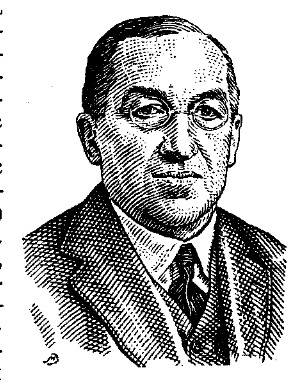
ABRAXAS (священное слово или «благословенное имя»), каббалистическое слово, выражающее по цифровому значению греч. букв совокупное понятие 365 небесных царств, в к-рых, по аналогии с 365 днями в году, проявляется божество. А. служит амулетом и встречается на геммах, кольцах и других талисманах раннего христианства.

ABRAXAS, род бабочек из сем. Geometridae (пяденицы). Представитель этого рода A. grossulariata L. (крыжовниковая пяденица—вредитель крыжовника и смородины) послужил для выяснения механизма наследования пола. Кроме обычных A. grossulariata, белых с черными и желтыми пятнами, изредка встречаются самки более светлой окраски, т. н. lacticolor. При скрещивании lact. ♀ с gross. ♂ получаются в первом поколении (F_1) все особи типа gross. Если ♂ из F_1 скрестить с lact. ♀, то получится равное количество особей gross. и lact., при чем в каждом типе будет поровну ♂♂ и ♀♀. В этих скрещиваниях наследование строго следует законам Менделя, при чем окраски типов gross. и lact. являются аллеломорфами, и тип gross. является доминирующим. Если самца типа lact., полученного от последнего скрещивания, скрестить с чистой ♀ типа gross., то получатся не все gross., как следовало бы ожидать, но поровну gross. и lact., при чем все ♂♂ будут gross., а все ♀♀—lact. Такое отступление от законов Менделя можно объяснить, приняв, что самка дает половые клетки двух сортов, одни—содержащие зачаток (ген), определяющий окраску крыльев, другие—его не содержащие, при чем из последних развиваются ♀♀, из первых—♂♂; у ♂♂ все половые клетки одинаковы и содержат гены, определяющие окраску крыльев. В опыте со скрещиванием gross. с lact., полученные в результате скрещивания ♀♀ будут иметь только один ген окраски от отца, следовательно, будут lact.; ♂♂ будут обладать двумя генами: от отца (lact.) и от матери (gross.); gross. доминирует над lact., следовательно, все ♂♂ будут gross. Отсутствие в природе lact. объясняется малой вероятностью встречи lact. ♀ с самцом, обладающим геном lact. Т. о., необходимо принять, что самка A. grossulariata гетерозиготна (дает половые клетки двух типов), а самец—гомозиготен (дает половые клетки одного типа) и наследование пола совершается по законам Менделя (случай т. н. обратного скрещивания: гетерозиготной формы с гомозиготной). Сначала этого предположения не удавалось доказать на A. gross. цитологически: и ♂♂ и ♀♀ имели по 56 хромосом в соматических клетках, следовательно, в половых—по 28. Однако, в последнее время удалось найти расу с 55 хромосомами у ♀ (следовательно, с 28 и 27 в половых клетках). Очевидно, у обычных ♀♀ A. gross. одна из хромосом является бездеятельной, т. к. ее отсутствие ничем не отзывается на расе с 55 хромосомами. Целый ряд опытов такого рода в более позднее время произведен над мухой Drosophila, где гетерозиготен ♂ и где гетерозиготность ясно выражена в хромосомах (есть *x*- и *y*-хромосомы). **П. Косминский.**

АБРАСТОЛ (Abrastol, или Asaprol), β-нафтол-α-моносульфонокислый кальций, обладает антисептическим, болеутоляющим и жаропонижающим действием, применяется при ревматизме, хорее, ангине; легко растворяется в воде, не раздражает пищевых путей. Дозировка: 4—6 раз в день по 0,5; для полоскания—5% водный раствор.

АБРАХИЯ, см. *Амелия.*

АБРИКОСОВ, Алексей Иванович, род. в 1875 г. в Москве, окончил мед. факультет Москов. ун-та в 1899 г. Известный патолого-анатом, профессор патологической анатомии 1 МГУ (с 1918 г.), декан медиц. факультета (с 1924 г.) и член Правления (с 1927 г.) 1 МГУ, член Моск. совета Р. К. и К. Д., член Государственного ученого совета, Ученого медицинск. совета Наркомздрава, член Методической мед. комиссии Главпрофобра. Является руководителем-директором Патолого-анатомического института 1 МГУ (с 1920 г.) и прозектором городской больницы им. д-ра Боткина с ее основания (1911 г.); Патолого-анатомическому институту последней, в связи с празднованием 25-летнего юбилея деятельности А. (1924 г.), Мосздравотделом дано наименование «Патолого-анатомический институт имени А. И. Абрикосова». А.—член Германского общества патологов и многих научных обществ СССР; А. является председателем Российского общества патологов с его основания (1921 г.) и одним из главных организаторов всесоюзных съездов патологов. Имеет около 50 печатных научных работ, из к-рых главные: «О первых анатомических изменениях при начале легочного туберкулеза», диссертация, 1904 г. (впервые точно выяснен гистогенез легочного туберкулеза), «О рабдомиомах сердца», 1909 г. (впервые доказана гистогенетическая связь рабдомиом с клетками Пуркинье сердца), «О врожденном общем отеке новорожденных», 1910 г. (установлена принадлежность



этой болезни к проявлениям кахексии плода), «Первичные атрофические процессы коры мозжечка», 1912 г. (выяснена прижизненность происхождения этих процессов), «Морфология липоидов клеточной протоплазмы», 1912 г. (установлена возможность микрохимически выяснять химизм липоидов), «К гистологии известковых метастазов», 1914 г. (выяснена гистология отложения извести в неизмененную ткань), «Изменения костей при скорбуте», 1916 г. (впервые установлено тождество изменений костей при скорбуте взрослых с Барлова болезнью детей), «Пат. анатомия симпатических ганглиев», 1921 г. (впервые обращено внимание на ряд пат. процессов в симпатических узлах), «О номенклатуре и классификации пат.-анат. форм легочного туберкулеза», 1923 г. (предложена соответствующая классификация), «Рабдомиомы произвольных мышц», 1925 г. (доказана прижизненность происхождения этих редких опухолей), «Пат. анатомия фиброзного остита», 1926 г., «О т. н. олеогранулемах», 1927 г. (разработана пат. анатомия олеогранулем и выяснен их патогенез), «К вопросу о системных гиперплазиях ретикуло-эндотелия», 1927 г. (подтверждается самостоятельность т. н. ретикулоэндотелиозов). Учебники: «Пат. анатомия зубов», 1914 г. (первый учебник в мире на эту тему), «Техника пат.-анат. вскрытий трупов», 1925 г. (единственное в настоящее время руководство на рус. языке), «Основы патологической анатомии» (переработка учебника М. Н. Никифорова), изд. 1923, 1925, 1927 гг.

ABRUS PRECATORIUS L., четочник, сем. мотыльковых (Papilionaceae), родом из Бразилии, но теперь встречается и в Индии и на Зондских островах. В медицине употребляются семена растения Semen Jequiriti s. Abri precatorii, из к-рых выделено действующее начало—токсальбумин абрин. Абрин получается из водного настоя семян осаждением спиртом, имеет вид аморфного белого порошка, растворимого в воде. Растворы его горького вкуса и вращают плоскость поляризации вправо. Семена А. р. величиной 3—5 *мм*, яркокрасного цвета с резко выдающимся черным пятном, ядовиты. Де-Векером (de-Wecker) они были введены в глазную терапию для лечения зернистого и гнойного конъюнктивитов. После смазывания соединительной оболочки водным (на холоду) настоем семян (3 : 100) на ней развивается сильное воспаление, по прекращении к-рого первоначальный конъюнктивит часто излечивается.

ABSENCE, у эпилептиков—короткое затемнение сознания, без падения и судорог, заменяющее эпилептический припадок.

АБСЕНТ, крепкий полынный ликер, широко распространенный во Франции, где его пьют, обыкновенно разбавляя водою. По Кёнигу (J. König), А. имеет следующий состав: алкоголь — 55,9%, полынный экстракт—0,32%, прочие экстрактивные вещества — 0,18%; удельный вес А. — 0,9226. В 100 *куб. см* А. кислотность (перечисл. на уксусн. кисл.)—9,5 *мг*, альдегиды—7,2 *мг*, сложные эфиры—6,1 *мг*. Употребляющаяся для приготовления А. весьма распространенная и у нас трава полынь (Absinthium officinale или Artemisia absinthium) содержит среди своих составных частей горькое вещество абсинтиин и эфирное темнозеленое полынное масло; именно последнее и определяет особый характер действия А. по сравнению с другими спиртными напитками. Уже давно было установлено, что полынное масло способно вызывать судороги; согласно многочисленным наблюдениям, действие полынного масла складывается из нескольких фаз: первоначальное беспорядочное, иной раз весьма сильное, «возбуждение» (типа паралича высших задерживающих и регулирующих центров серой коры головного мозга — анализаторов по И. П. Павлову) сменяется приступами сначала тонических, затем клонических судорог и стерторозной комой, без сохранения у отравленного памяти о происшедшем; отсюда и произошла характеристика полынных судорог как эпилептоидных.—Абсентизм, злоупотребление абсентом, вид хрон. алкоголизма, характеризуется склонностью б-ных к эпилептическим припадкам.—Длительное употребление А. создает специальный тип отравления и встречается не так редко; здесь дело может итти о функциональной кумуляции, как это, вообще, отмечается по отношению к алкоголизму при характеристике приступов белой горячки. В начале опьянения А. многими отмечается глубокое психическое оглушение, что, при сохранении двигательных функций, создает наибольшую опасность для окружающих. Медицинское применение полыни теперь оставлено; предлагалась она как горечь, глистогонное и противомалярийное средство. С точки зрения здоровья населения, громадное отрицательное значение А. как средства опьянения объясняется тяжестью вызываемого им поражения центральной нервной системы. По своему действию близок А. нем. вермут.

Абсент-невриты, интоксикация организма, развивающаяся на почве усиленного употребления А., захватывает также и нервную систему, главным образом, черепномозговые и спинномозговые нервы; развиваются очень тяжелые формы полиневрита (см. *Полиневриты* и *Невриты*).

АБСИНТИИН, см. *Полынь*.

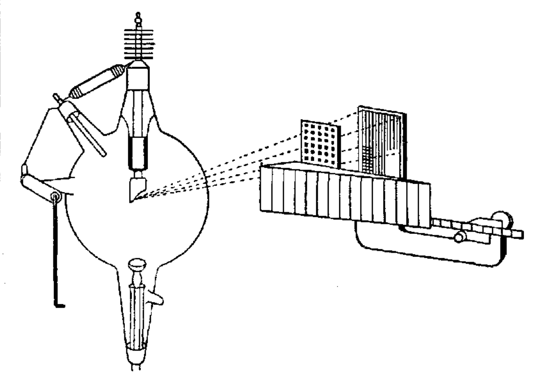
АБСОЛЮТНАЯ СИСТЕМА МЕР, рационально построенная система, в к-рой единицы всех величин сводятся к трем основным. Принцип построения такой системы заключается в следующем. Каждому вновь вводимому понятию дается количественное определение при помощи формулы, связывающей новую величину с ранее установленными. Так, работа (R) определяется как величина, пропорциональная силе (f) и пути (s), пройденному точкой приложения. Поэтому, $R = k.f.s$, где k — постоянный коэфициент, числовая величина которого зависит от выбора единиц, входящих в формулу. Пока не связывают себя определенным значением этого коэф., все величины, входящие в формулу, могут быть измерены в любых единицах: для каждой системы единиц k будет иметь свое особое значение. Но при построении А. с. м. единица вновь вводимой величины выбирается так, чтобы

всегда $k=1$. Очевидно, это можно сделать только одним путем, а именно, в данном случае, напр., необходимо за единицу работы принять работу силы равной 1 на протяжении пути, равному 1, т. к. тогда $1=k.1.1$; $k=1$. Т. о., имея единицы силы и длины, фиксируют единицу работы. Поступая аналогично со всякой вновь вводимой величиной можно построить логически-безупречную систему единиц. Три основные единицы можно выбрать весьма различно, лишь бы измеряемые ими величины были друг от друга независимы. В науке общепринята, однако, определенная система: т. н. система *C.G.S.*, в к-рой за основные взяты: единица длины—сантиметр (*C*), единица массы—грамм (*G*) и единица времени—секунда (*S*). Основным единицам в настоящее время условились давать следующие определения: 1) сантиметр есть одна сотая расстояния при 0° между чертами эталона, хранящегося в Международном бюро мер и весов в Севре (Франция) и называемого международным метром; 2) грамм есть одна тысячная массы платинового эталона, хранящегося в том же Бюро и называемого международным килограммом; 3) секунда есть $^1/_{86.400}$ часть средних солнечных суток. Первые два эталона весьма близки к величинам, встречающимся в природе, а именно—метр на 0,0856 *мм* короче $^1/_{10.000.000}$ четверти парижского меридиана, а *кг* воды равен массе 1,00005 куб. дециметра воды при 4°. Но первоначальная идея—связать основные единицы с величинами, встречающимися в природе,—в наст. время оставлена, как неосуществимая. При всей научн. стройности А. с. м., практически нередко абс. единицами пользоваться неудобно: они то слишком малы, то слишком велики. Поэтому в технике и в жизни весьма часто пользуются не самыми абс. единицами, но их десятичными производными: вместо сантиметра—метром=100 *см*, вместо эрга (абс. ед. работы)—джоулем=10^7 эргов и т. д.

Лит.: Хвольсон О. Д., Курс физики, т. I, Берлин, 1923; Geiger H. u. Scheel K., Handbuch der Physik, B. II, Berlin, 1927.

АБСОЛЮТНАЯ ТЕМПЕРАТУРА, измеряется в градусах Цельсиевой шкалы, но отсчитывается от точки, лежащей на 273° ниже точки замерзания воды. Такая система отсчета особенно удобна для выражения состояния газа формулой Бойля—Гей-Люссака (Boyle, Gay-Lussac): по закону Гей-Люссака, объем газа (при постоянном давлении) пропорционален выражению: $1+\frac{t^\circ}{273}$, где t°—темп. по Цельсию; переписывая это выражение в виде $\frac{273+t^\circ}{273}$, найдем, что объем будет пропорционален просто А. т. газа: $T^\circ = 273 + t^\circ$. Часто вместо обозначения $T^\circ_{(абс.)}$ употребляется T°_K—в честь физика лорда Кельвина (Kelvin), точно обосновавшего понятие А. т. В наст. время при испарении жидкого гелия достигнуты температуры, близкие к «абсолютному нулю»: до $0{,}9^\circ_K$, (см. *Агрегатное состояние*).

АБСОЛЮТНЫЙ ИЗМЕРИТЕЛЬ ЖЕСТКОСТИ РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ, введен в рентгенотерапию Христеном (Christen) для определения жесткости лучей по тому слою мягких тканей, к-рый поглощает половину лучей, излучаемых трубкой (по т. н. Halbwertschicht'у). Он состоит из подвижного ступенчатого бруска бакелита, с той же способностью поглощения лучей, как и у



мягких тканей, над которым помещается металлическая пластинка, не пропускающая лучей; половина поверхности пластинки занята отверстиями, так что через них проходит половина лучей, падающих на нее. Бакелит передвигают до тех пор, пока свечение на экране от него и решетки не будет одинаково; по толщине слоя бакелита судят об Halbwertschicht'е: чем он больше, тем жестче Рентгеновские лучи.

АБСОЛЮТНЫЙ СЛУХ, способность узнавать А. высоту слышимого звука. Этим А. с. отличается от относительного слуха, обладатель к-рого верно распознает интервалы между слышимыми звуками, т. е. относительное расположение их в звукоряде, но не в состоянии указать истинную высоту каждого звука в отдельности.—Механизм А. с. еще совершенно не выяснен. В первый период физиологической акустики А. с. объясняли, на основе теории слуха Гельмгольца, тем, что звук определенной высоты возбуждает определенную, всегда одинаковую, группу волокон основной перепонки улитки, и сводили объяснение к общей теории локальных знаков Lotze и Lipps'а. Легко видеть, что эта теория объясняла слишком много, т. к. требовала наличия А. с. у каждого среднего человека, между тем как А. с. представляет собою в чистом виде довольно редкое явление. С тех пор вопрос сильнейшим образом осложнился. Прежде всего выяснилось, что каждый здоровый человек имеет своего рода абсолютный слух в области немузыкальных звуков, с точностью распознавая гласные звуки речи по абсолютной высоте их характеристических формант, при чем эта способность не утрачивается даже при наличии полной музыкальной глухоты (амузии). Далее, у человека, не проявляющего никаких следов музыкального А. с., можно выработать условный рефлекс на высоту тона с той же легкостью, как и у собаки; нет человека, который не расслышал бы разницы, если бы в его телефонном аппарате сменили привычный для него звонок. Многочисленные наблюдения аналогичного порядка заставляют предполагать, что есть две категории А. слуха,

отличающиеся друг от друга и по происхождению и по механизму.—Один вид А. с. есть упражняемое качество, постоянно присущее всякому в областях, подвергающих подкреплению рефлекс распознавания высоты. Сюда относятся, помимо перечисленных общих случаев, А. с. певцов к своему голосу, скрипачей—к скрипке и т. д. Этот вид А. с. всегда б. или м. строго специфичен для определенного упражняемого рода звуков; он способен угасать и подкрепляться; возможно, что он связан отчасти с кинэстетическими и интенционными ощущениями со стороны голосового аппарата. Этот вид А. с., видимо, центрального коркового происхождения, родственен условным рефлексам и универсально распространен в той или иной степени.—Другой вид абсолютного слуха есть чисто идиопатический механизм, совершенно неясного происхождения. Этот вид А. слуха всегда, повидимому, врожден, неупражняем и обладает всеобщностью по отношению ко всем видам слышимых звуков (однако, и здесь средние регистры обычно распознаются точнее крайних). Нередко А. с. этого типа сопровождает весьма высокую музыкальную одаренность (Моцарт, Скрябин), но известны крупные музыканты, лишенные А. с. (Паганини), а с другой стороны, высочайшие степени тонкости А. с. могут встречаться и у рядовых людей, дегенеративных психопатов, душевно-больных и т. д. Этот вид А. с. настолько редок, что не поддался еще обобщающему изучению. Нередко абсолютный слух встречается в связи с слуховыми и иными синэстезиями (audition colorée и т. д.).

Лит.: Kries I., Zeitschr. f. Psychologie u. Physiol. d. Sinnesorg., B. III, p. 257; Abraham O., Das absolute Tonbewusstsein, Sammelh. d. internat. Musikgesellsch., B., 1901; Révéir G., Über die beiden Arten des absoluten Gehörs, Zeitschr. f. die internat. Musikgesellschaft, 1913. **Н. Бернштейн.**

АБСОРПЦИЯ (от лат. absorptio—поглощение). Абсорпция лучистой энергии—поглощение световых и других электромагнитных волн веществом. Если на поверхность нек-рого материального тела падает свет, энергию к-рого мы примем за единицу, то часть r всей этой энергии отражается обратно, часть же $1-r$ входит внутрь. В свою очередь, внутри тела может поглотиться некоторая часть a энергии падающего света. Остальная часть s пройдет насквозь. Очевидно, что $r+a+s=1$. Чем больше a, тем больше поглощательная способность тела. Она может быть так велика, что в теле поглотится вся часть $1-r$. Такое тело непрозрачно. Напротив, при полной прозрачности тела $a=0$; $s=1-r$. Каждое вещество обладает особой поглотительной способностью, к-рая притом зависит от длины волны соответствующего цветного луча. Если вещество обладает большей прозрачностью для длинных волн (красная часть спектра), то тело при проходящем свете кажется красным; напротив, белый свет, прошедший сквозь вещество, к-рое лучше всего пропускает короткие волны (синяя часть спектра), приобретает синюю окраску. Но, кроме свойств вещества, А. зависит и от толщины слоя, пронизываемого светом. Если буквой I_0 обозначить энергию падающего света (за вычетом энергии отраженного), а буквой I_x—энергию света, прошедшего сквозь слой, толщиной x, то оказывается, что $I_x=I_0 \cdot e^{-kx}$. Величина k, зависящая от вещества и от длины волны соответствующего цветного луча, называется коэф. А. (e — так назыв. основание натуральной системы логарифмов). Если изображать графически зависимость коэфициента А. от длины световой волны, то получаются кривые с характерными максимумами, указывающими положение т. н. полос поглощения. Часто такие полосы отстоят на большом расстоянии одна от другой. В таких случаях обычно кривая А. напоминает т. н. кривую резонанса, выражающую зависимость между амплитудой вынужденных колебаний какой-нибудь системы и частотой их: при некоторой частоте на кривой наблюдается резко выраженный максимум. Это та частота, на к-рую данная система резонирует. Сходство здесь не случайное, т. к. полосы поглощения обусловлены своего рода резонансом электронов, совершающих колебания внутри атомов.

А. молекулярная (чаще—адсорпция),—сгущение молекул (а иногда—ионов) на границе между двумя веществами: газом и жидкостью, газом и твердым телом, жидкостью и твердым телом. Тело, на поверхности которого происходит А., называют адсорбентом. Молекулы адсорбируемого вещества, попадая в сферу действия притягательных сил, направленных к молекулам адсорбента, начинают собираться близ поверхности раздела и образуют на ней тонкий слой (по мнению нек-рых авторов, толщиной в одну молекулу, т. е. 10^{-8} *см*). Тепловое движение стремится разрушить этот слой, и подвижное равновесие устанавливается лишь при нек-ром совершенно определенном соотношении между концентрацией адсорбируемых молекул в поверхностном слое и концентрацией их в окружающей жидкой или газообразной среде. Явлением ***адсорпции*** (см.) пользуются, между прочим, при устройстве противогазов, а также дезодораторов.

Лит.: Вавилов С. И., Действия света, Москва, 1922; Шилов Н. А., Адсорпционные силы, изд. Ломоносовск. об-ва, М.; Раковский А. В., Учение об адсорпции; Freundlich H., Kapillarchemie, Leipzig, 1922; Gehrcke, Handbuch d. Physikal. Optik, B. I, 1927. **Б. Ильин, В. Шулейкин.**

АБСТИНЕНЦИЯ (лат. abstinentia—воздержание), полное воздержание от потребления спиртных напитков. В сексологии абстиненция—половое воздержание, частичное (abst. partialis) и полное (abst. totalis).

Абстинентское движение—организованное движение трезвенников, объединяющихся в абстинентские общества (общества трезвости), развивающееся в противовес и для борьбы с распространением спиртных напитков. В этих целях члены об-в трезвости действуют прежде всего личным примером, давая обещание воздерживаться от всякого потребления алкогольных напитков и не угощать других, а также вести пропаганду трезвости и вербовать сторонников. Общества трезвости открывают чайные, безалкогольные столовые, гостиницы, библиотеки и читальни, издают и распространяют противоалкогольную литературу, устраивают беседы, кружки,

празднества и т. д. Современное абстинентское движение не ограничивается вербовкой членов и воздействием на индивидуум, но является инициатором развития противоалкогольных мероприятий и в широком масштабе, добиваясь законодательных мероприятий со стороны государства по ограничению производства алкогольных напитков, вплоть до запрещения их. Первыми предтечами обществ трезвенников были последователи некоторых религиозных учений (буддисты, магометане, многочисленные секты). Организованное же движение в пользу воздержания от спиртных напитков впервые вызвано было в Сев. Америке книгой д-ра Рёша (B. Rusch) о действии алкоголя на человеческий организм, изд. в Филадельфии в 1785 г. Об-ва трезвости, возникшие в Соед. Штатах в 1789 г., 1808 г. и 1813 г., имели небольшой успех. В 1826 г. в Бостоне было организовано общество «The American Temperance Society», которое развило большую деятельность. В 1833 г. оно уже насчитывало в Соед. Штатах Сев. Америки 6.000 отделений с миллионом членов, что составляло 8% всего населения Америки. В 1851 г. в штате Нью-Иорк было организовано другое абстинентское общество—«Independent Orden of Good Templars», к-рое вскоре приобрело международный характер. На деятельности этого общества лежит налет таинственности и мистичности. Отделения Ордена были затем организованы в Англии (1868 г.), Норвегии (1877 г.), Швеции (1879 г.) и т. д.— В настоящее время существует 16 интернациональных антиалкогольных абстинентских организаций и около 300 различных организаций в Европе. Число абстинентов было до войны в Америке 6 млн., Англии—5 млн., Швеции—435.000, Норвегии—173.000 и т. д. Рабочее абстинентское движение начинает в XX в. отделяться от буржуазного и мелкобуржуазного движения. Следует отметить «Союз рабочих абстинентов» в Германии, Австрии, Венгрии, Чехо-Словакии и в других странах.

В дореволюционной России не было обществ трезвости, которые своей деятельностью охватывали бы всю территорию государства, но возникали отдельные, местные общества трезвости, с ограниченным районом деятельности. В сельских местностях интересно стихийное, но мало организованное движение за трезвость, охватившее крестьянство в середине XIX века. Оно относится еще к эпохе откупов и было вызвано, гл. обр., дороговизной и недоброкачественностью вина. В 1858—59 гг. движение охватило почти полностью бывшие литовские губернии. Одновременно возникли об-ва трезвости среди крестьян губерний Саратовской, Пензенской, Тульской, Владимирской, Тверской и др. Для надзора за трезвостью в каждом селении выбирали старшину; мирские приговоры грозили за излишнее употребление вина штрафом и телесным наказанием. В других местах не составлялось никаких обществ, а крестьяне просто собирались на сходки и давали зарок не пить. Лишенное организации и не встретившее сочувствия власти, это движение вскоре заглохло. В городах об-ва трезвости стали возникать в 90-х гг. Так, в Петербурге первое Об-во трезвости возникло в 1885 г., в Москве—в 1895 г. К 1898 г. было организовано 18 русских обществ трезвости, насчитывавших около $3^1/_2$ тыс. членов. В значительной степени эти общества носили религиозно-нравственный характер. Нек-рые из об-в ставили своей задачей борьбу и с курением, и с азартными играми, и с излишествами, как, напр., саратовское «Общество трезвой и улучшенной жизни», основанное в 1894 г. После I Всероссийского съезда по борьбе с пьянством (1910 г.) возникло Российское медицинское об-во врачей-трезвенников, ставившее своей целью: 1) объединение всех врачей-трезвенников (отказавшихся от употребления спиртных напитков, а равно от угощения ими других, и сделавших об этом письменное заявление в Совет общества); 2) привлечение в ряды врачей-трезвенников возможно большего количества лиц с тем, чтобы врачебное сословие служило одним из главных путей распространения среди населения здравых понятий о свойствах и значении употребления спиртных напитков; 3) научную разработку всех вопросов алкоголизма и т. д.—К 1913 г. насчитывалось всего 135 членов. К 1914 г. было четыре отделения. Общество развило посильную и довольно значительную по тому времени противоалкогольную пропаганду путем издания популярной литературы, альбомов, диаграмм и создания некоторых выставок. В сентябре 1912 г. об-во приняло участие в устройстве «Праздника трезвости». В связи с войной 1914 г. и временным военным запретом деятельность общества ничем более не проявлялась и замерла.—В настоящее время в Москве возникло первое советское пролетарское «Общество трезвости», открывшее уже отделение в Орехово-Зуеве.

Лит.: Отчет Российского медицинского общества врачей - трезвенников, СПБ, 1914; Internationales Jahrbuch des Alkoholgegners, 1925—26; Enthaltsamkeitsbewegung, Handwörterbuch d. sozial. Hygiene, herausg. v. Grotjahn A. u. Kaup I., B. I и II, Leipzig, 1912. **Э. Дейчман.**

АБСТРАКТНЫЙ ЗАКОН НАРОДОНАСЕЛЕНИЯ, см. *Народонаселение.*

АБСТРАКЦИЯ (от лат. abstrahere—отвлекать), сложный психический процесс, с помощью к-рого мы отвлекаем от ряда конкретных восприятий их отдельные признаки и создаем отвлеченные (общие) понятия. А. является важным орудием мышления. Примитивная психика характеризуется весьма слабым развитием А.; так, ребенок воспринимает вещи как целостные конкретные образы и не может выделить из них отдельные частные признаки; с другой стороны, он не в состоянии из наблюдения над рядом явлений создать общее понятие о существенных признаках этого ряда и беспомощен там, где надо отвлечься от малоценных в том или ином случае конкретных признаков, напр., ребенок, умеющий считать правильно свои собственные пальцы, оказывается не в состоянии указать число пальцев другого лица или, умея определять собственную правую руку, не может, однако, определить правую сторону какого-нибудь предмета (Piaget). Явления подобного же характера наблюдаются у дебиликов и при

органических мозговых повреждениях; такие больные не могут, например, выбирать предметы, сходные с показанным по цвету, не прикладывая каждый раз искомый предмет к заданному и не сверяя их конкретного тождества; иногда они не в состоянии классифицировать предметы по их форме, тогда как классификация по окраске удается лучше (Eliasberg, Weigl). Изучение подобных недостатков в процессе абстракции приобретает, т. о., диагностическое значение. Недостаточность абстракции наблюдается и в примитивном мышлении дикарей. Так, известно, что в некоторых примитивных языках нет слова для обозначения коровы, хотя имеются специальные слова для обозначения черной коровы, белой коровы, красной коровы и т. д.; в языке индейцев Сев. Америки нет общего слова «есть», но имеются слова с конкретным смыслом: есть хлеб, есть мясо, есть плоды и т. п. Повидимому, А. есть процесс, появившийся поздно в истории развития психических функций.

Лит.: Рибо Т., Эволюция общих идей, М., 1898; Трошин, Сравнительная психология нормальных и ненормальных детей, т. I, СПБ, 1915; Piaget J., Le language et la pensée de l'enfant, Genève, 1924; его же, De jugement et de raisonnement chez l'enfant, Genève, 1924; Eliasberg, Psychologie u. Pathologie der Abstraktion, Beiheft 35 zur Zeitschr. für angewandte Psychologie; Weigl E., Zur Psychologie der Abstraktionsprozesse, Zeitschrift für Psychologie, B. CIII, CIV. **А. Лурия.**

АБСЦЕСС, нарыв, или гнойник, ограниченное скопление гноя в тканях или органах. Иначе говоря, абсцесс представляет полость, наполненную гноем, в тканях и органах—в таких местах, где раньше никакой полости не существовало.

Патологическая анатомия. А. образуется в результате гнойного воспаления, обладающего склонностью к отграничению. На определенном участке ткани или органа сначала развивается воспалительная инфильтрация. Количество лейкоцитов в ней все возрастает, и, наконец, они совершенно заполняют обычную ткань захваченной воспалением области. Это скопление лейкоцитов обусловливается непрерывной эмиграцией их из кровеносных сосудов и, может быть, образованием их на месте. Связь между элементами основной ткани нарушается, они подвергаются сдавлению, некрозу и расплавлению. Процесс инфильтрации по периферии вследствие демаркации останавливается, а в центре инфильтрата наступает размягчение; в конечном итоге образуется полость, наполненная гноем (абсцесс). Макроскопически гной остро образующегося А. представляет то более густую, то более жидкую непрозрачную массу серо-желтого, или желто-зеленого, или слизисто-желтого вида, в которой содержатся в большей или меньшей мере обрывки мертвой ткани. Под микроскопом гной состоит в главной массе из полиморфно-ядерных нейтрофильных лейкоцитов, живых и мертвых, и из разрушенных элементов местной ткани (см. рис. 1). В лейкоцитах при соответствующих методах обработки можно обнаружить капельки жира и гликогена. Самое расплавление ткани и образование в ней полости А. происходит вследствие нарушения циркуляции крови, механического разъединения тканевых элементов и действия на них образующихся в воспаленном очаге ферментов. Тканевые элементы подвергаются дегенерации и некрозу; затем они разжижаются пептонизирующим действием ферментов, выделяющихся из тел распадающихся лейкоцитов и отмирающих клеток местной ткани (аутолитические ферменты). Некоторые придают значение в этом отношении и жизнедеятельности микроорганизмов, которые являются обычной причиной гнойного воспаления. Величина абсцесса бывает различна — от микроскопического включения до скопища гноя в литр и более. Между этими крайними размерами располагаются абсцессы всевозможной величины. Рост А.

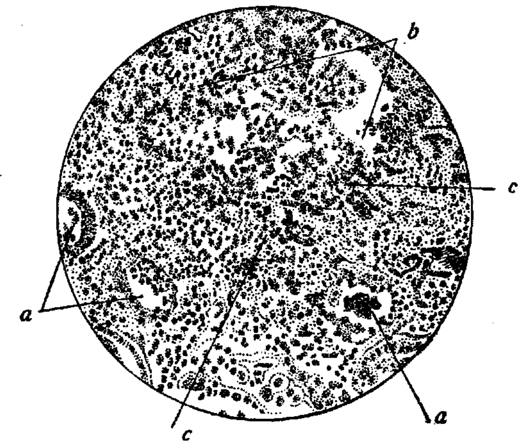


Рис. 1. Гнойник почки при гнойном нефрите: *a*—мочевые канальцы в граничащей с гнойником части почки, в правом—кучка гнойных телец; *b*—гнойник, часть содержимого к-рого выпала; *c*—гнойная инфильтрация в ткани почки (Никифоров и Абрикосов, Основы патологической анатомии).

совершается путем вовлечения в нагноительный процесс все бо́льших и бо́льших участков окружающей ткани. Расширение абсцесса зависит от многих условий. Здесь имеют значение рыхлость и резистентность ткани, способность или неспособность ее образовывать демаркационный барьер, сила ферментативного действия гноя, общие силы организма и состояние его защитных сил. Если вскрыть острый абсцесс и осмотреть его полость, то ее стенки представляются покрытыми сгущенным гноем и обрывками распадающейся ткани. Несколько иначе обстоит дело в этом отношении с А., имеющими хроническое течение. Эти А. развиваются из острых абсцессов вследствие ослабления вирулентности возбудителей или образуются после гибели бактерий вокруг инородных тел (гнойники мозга, гнойники вокруг пуль, осколков снарядов, секвестров и т. д.). Вокруг гнойника в этих случаях развивается грануляционная ткань из первичной демаркационной капсулы. Эта грануляционная оболочка продолжает выделять гной и называется гноеродной оболочкой (membrana pyogenica—см. рис. 2). Подобную гноеродную оболочку приходится наблюдать и при т. н. холодных А. Это название последние получают потому, что развиваются очень

медленно, не сопровождаются признаками острого воспаления и в большинстве сами по себе не дают болевых ощущений. Гной холодных А.—обычно жидкий, серозный, клочковатый. Развитие этих А. происходит, гл. обр., при кариозных туб. процессах костей. Микроскопическая особенность хрон. гнойников состоит в нек-ром изменении клеточного состава воспалительного эксудата и инфильтрата. На ряду с нейтрофилами

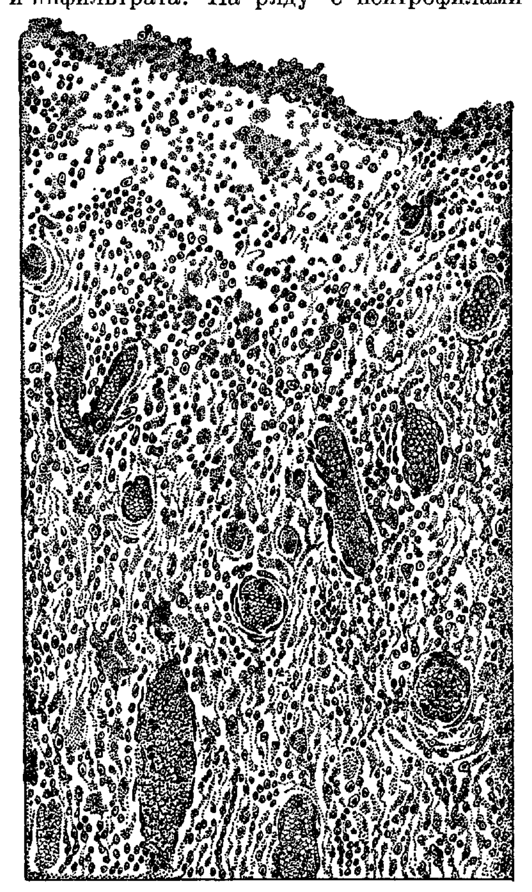


Рис. 2. Грануляционная ткань из оболочки гнойника в кости, поверхностный слой (Lexer, Allgemeine Chirurgie).

в гною может наблюдаться примесь лимфоцитов. В инфильтрате окружающей ткани преобладают клетки лимфоидного типа (мелкоклеточный инфильтрат). — А. могут локализоваться в самых разнообразных тканях и органах тела. В зависимости от положения А. его содержимое может принимать иногда нек-рые особенности, напр.: в А. печени стенки бывают покрыты желчью; при центральных костных А. на внутренней поверхности стенок могут быть мелкие секвестры; в абсцессах, расположенных вблизи полости рта или прямой кишки, развиваются часто дурно пахнущие газы; в абсцессах вокруг инородных тел находят обрывки платья, пули, осколки снарядов, куски мертвой кости и т. п.

Этиология и механизм образования А. Абсцесс можно вызвать искусственно впрыскиванием в ткани нек-рых хим. веществ (скипидара, кротонового масла и т. д.); получаются настоящие А., т. е. полости, наполненные гноем. Но эти А. отличаются от тех, с которыми приходится встречаться в практике, тем, что они не обладают склонностью к прогрессированию и образованию метастазов. В практике приходится иметь дело с такими, абсцессами которые вызываются возбудителями нагноения—гноеродными микроорганизмами, проникающими в глубь тканей тем или иным путем. В одних случаях нагноение вызывается микробами, живущими в здоровом организме в виде сапрофитов на поверхности тела, в тех или других полостях,—при изменении условий их жизни они делаются патогенными (эндогенная инфекция); в других случаях они заносятся извне, главным образом, через соприкосновение с очагами нагноения или с теми или другими, содержащими микроорганизмы, предметами (экзогенная инфекция). Одни из микроорганизмов вызывают нагноение своей жизнедеятельностью, другие — продуктами распада своих тел. Из первой группы гнойники наиболее часто вызывает стафилококк (Staphylococcus albus, aureus, flavus, citreus). Более опасны те стафилококки, которые внедряются в ткань из имеющихся очагов нагноения. Стафилококковая инфекция обладает склонностью давать вообще ограниченные нагноения, и форма последнего в виде абсцесса является для нее характерной. Вторым частым возбудителем нагноения и образования А. является стрептококк, к-рый часто обнаруживается в гнойниках в симбиозе со стафилококком. В чистом виде стрептококковая инфекция обладает более прогрессирующим характером и ведет чаще к флегмонозным процессам. Из других возбудителей этой группы следует указать на пневмококк и гонококк. Пневмококк (Pneumococcus Fränkel'я) вызывает фибринозное воспаление легких, но в ослабленном состоянии, попадая в ткани, может дать нагноение. Гонококк (Gonococcus Neisser'а) поражает слизистую оболочку мочевых путей, но, попадая в окружающие ткани, дает нагноение. Из второй группы самое важное значение имеет кишечная палочка (Bacterium coli commune), к-рая нередко ведет к образованию А. в результате аппендицитов, периколитов, холециститов и т. д. В жарком климате дает нагноение и дизентерийная амеба (гнойники печени). Наконец, следует упомянуть синегнойную (Bacillus pyocyaneus) и тифозную (Bacillus typhosus) палочки. Первая водится и дает нагноение в местах, где имеется обильное выделение пота, напр., в подмышечных и паховых областях; вторая дает нагноения в костях, в желчном пузыре и т. д. Разные бактерии дают нагноения со свойственными им особенностями, так что по свойству гноя А. можно иногда сделать заключение о роде участвующих в его образовании микроорганизмов. Например, стафилококковый гной — слизисто-желтый, стрептококковый—желтый и жидкий, синегнойная палочка продуцирует сине-зеленый гной, кишечная палочка — коричневатый и зловонный, тифозная—более кровянистый.

Механизм развития А. в разных частях и органах тела различен, т. к. пути и способы заноса микроорганизмов неодинаковы. Поры нашего тела, отверстия потовых желез, выводные протоки других желез, разного рода повреждения и ранения покровов,—все это ворота для внедрения инфекции, дающей гнойники. Таковы, например, гнойники потовых желез в подмышечных впадинах, гнойники молочных желез (гнойные маститы), развивающиеся на почве задержки молока в послеродовом периоде и проникания микроорганизмов через млечные ходы и околососковые трещины. Из источников существующего нагноения микроорганизмы проникают по лимфатическим путям в лимфатические железы, там задерживаются и нередко дают абсцессы желез. Так, при процессах в полости рта наблюдаются гнойники лимфатич. желез шеи; даже незначительные процессы на конечностях могут повести к инфильтрации и нагноению подмышечных и паховых желез; гнойники специально паховых желез наблюдаются при мягком шанкре (ulcus molle) наружных половых органов и при гоноррее. Гнойный процесс в железах часто сопровождается нагноением окружающей клетчатки с образованием обширных гнойников, в которых железы уже являются одним из элементов распада. Гнойные паротиты развиваются не только метастатически, но и путем инфекции из полости рта через выводной проток, особенно у лиц ослабленных, лишенных в силу тех или иных причин возможности жевать. В полости рта одним из частых нагноений являются гнойники десен вблизи ячеек кариозных зубов (parulis). Крипты миндалин облегчают проникание инфекции в их ткань, где может развиться флегмонозная инфильтрация с образованием гнойника. Из области зева инфекция может проникнуть в клетчатку задней стенки глотки и повести там к образованию заглоточного абсцесса. Последний может также развиться на почве расплавления лежащих под слизистой глотки лимфатических желез (при скарлатине); иногда здесь образуются холодные А. на почве кариозного процесса верхних шейных позвонков или костей основания черепа. Образование в слизистой оболочке прямой кишки язв и трещин в заднем проходе нередко ведет к воспалению и развитию гнойников в перипроктальной клетчатке. Гонорройное воспаление мочеиспускательного канала иногда дает повод к образованию А. вокруг уретры, в предстательной железе, в придатках яичек, в паховых железах. В развитии абсцессов внутренних органов важную роль играют метастазы гноеродных бактерий; эти абсцессы развиваются также на почве повреждений и общих инфекционных заболеваний. Из первичного гнойного очага микроорганизмы попадают в кровь в большем или меньшем количестве. В крови они подвергаются действию бактерицидных сил сыворотки, и многие погибают. Однако, часть их может осесть в тканях или органах с ослабленной сопротивляемостью и дать начало новому очагу нагноения (метастатический абсцесс). Эти же метастатические А. могут развиваться и эмболическим путем. В очагах воспаления, особенно с развитой венозной сетью, развивается обычно тромбоз вен, при чем тромбы инфицируются. Эти тромбы могут давать эмболы и вести к развитию А. в отдаленных органах (см. рис. 3). Таким путем могут развиваться А. мозга (при эндокардите, остеомиэлите), А. легких и печени (при гнойном аппендиците, амебной дизентерии в жарких странах), гнойники селезенки, почек (гематогенный гнойник почки), паранефриты, остеомиэлиты, поддиафрагмальные А., А. в межмышечной ткани на почве заноса из воспаленного легкого пневмококковой инфекции и т. д. Частой причиной абсцесса мозга являются ранения черепа. Особенно часто А. мозга вызываются гнойным воспалением среднего уха, нагноением в глазнице и в придаточных полостях носа. Общие инфекционные заболевания (инфлуэнца, рожа и т. д.) могут также повести к развитию А. мозга. А. легких часто возникают в результате осложнения нагноением крупозной или катарральной пневмонии.—В некоторых случаях причину развития А. трудно выяснить, напр., при остром остеомиэлите место вхождения микробов в организм остается неизвестным. Иногда А. развиваются вследствие перехода воспаления с соседних органов, напр., у женщин послеродовые заболевания могут повести к расплавлению и к образованию А. в тазовой клетчатке, гнойное воспаление лоханки может повести к нагноению в почке (урогенный гнойник почки) и к гнойному паранефриту. К развитию А. может повести даже ничтожное ранение кожных покровов, а тем более обширные повреждения, напр., огнестрельные и другие, в особенности с застрявшими инородными телами. Но и при операционных ранах, несмотря на все применяемые меры хирургич. профилактики, приходится

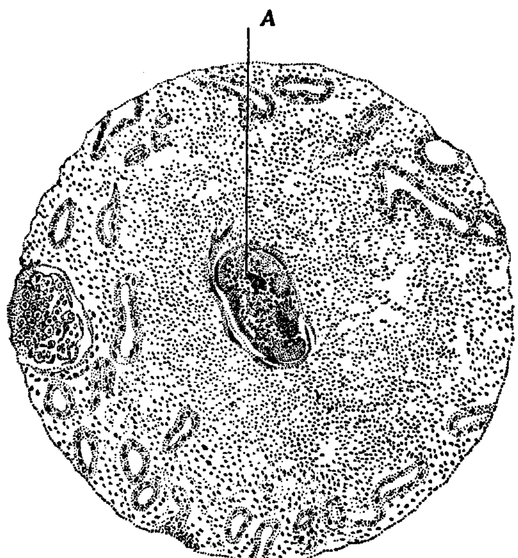


Рис. 3. Эмболический абсцесс почки: *А*—закупоренная артерия (Aschoff, Pathologische Anatomie).

наблюдать нагноения и А. Воздух сам по себе, повидимому, не содержит патогенных микроорганизмов, но через него может быть занесена т. н. дыхательная и капельная инфекция от лиц, участвующих в операциях. Чаще она заносится от прикосновения к ране рук, инструментов, перевязочных материалов и т. д., недостаточно обеззараженных. Наконец, инфекция может попасть в рану с кожи больного, к-рую вполне обеззаразить перед операцией невозможно. Если в организме в момент операции имеется где-либо очаг нагноения, то микробы могут осесть в ране как в locus minoris resistentiae. Этим путем, повидимому, заражаются и образуют А. неосложненные переломы, подкожные и более глубокие гематомы и т. д. Развитию инфекции в ране противодействуют силы организма и тканей или естественная сопротивляемость инфекции, т. е. действуют гуморальные и целлюлярные силы, но, с другой стороны, существуют факторы, к-рые предрасполагают к инфекции, а именно: общая слабость б-ных, охлаждение, большие потери крови, травматизация тканей, нарушение кровообращения. При этих условиях в ранах развиваются нагноения вообще и отграниченные А. в частности.

Клиническое течение. Острые А. протекают клинически разно в зависимости от их размеров и локализации (расположения в поверхностных тканях или в более глубоких частях или в органах). Всякий острый А. начинается воспалительной инфильтрацией, и, если очаг располагается вблизи поверхности тела, выступают все признаки острого воспаления: rubor, calor, tumor, dolor. Затем, в зависимости от местоположения инфильтрата могут наступать те или другие фнкц. нарушения. В дальнейшем инфильтрат расширяется по периферии до момента образования демаркации и вместе с тем начинает выдаваться на поверхности тела в виде опухоли (см. рис. 4). Опухоль увеличивается и в центре подвергается гнойному размягчению, при чем кожа делается резко напряженной. При исследовании в этом месте обнаруживается зыбление. В это время кожа на месте размягчения очень истончена, а по периферии воспаленного очага прощупывается демаркационный валик. Если такой А. предоставлен сам себе, то истонченная кожа лопается, гной изливается наружу (А. вскрывается), и, т. о., А. может излечиться самопроизвольно. По выделении гноя, если в дальнейшем не происходит задержки секрета, полость А. спадается, воспалительный валик рассасывается, и взамен последнего появляется грануляционная ткань как результат регенеративного разрастания соединительнотканных клеток и эндотелия кровеносных и лимф. сосудов. Грануляционная ткань выполняет всю полость А., и место вскрытия А. покрывается эпидермисом. По существу, происходит то же, что и при оперативном вскрытии такого А. Надо только отметить, что при расплавлении гнойником частей органов со специальной функцией, в большинстве случаев восстановления этих частей не происходит. Нормальное строение и функция их навсегда погибают, и образовавшийся дефект заполняется соединительнотканным рубцом.—Несколько иначе обстоит дело, если А. образуется в глубоких тканях. Опухоль в этих случаях не имеет ясно очерченной формы, но представляется в виде разлитой припухлости, признаки острого воспаления не столь резки, и на первый план выступают боль и нарушение функции. Последнее особенно резко проявляется, если подфасциальные или межмышечные А. расположены в области подколенной ямки и локтевого сгиба или вообще вблизи больших суставов, т. к. в этом случае они сопровождаются контрактурами. Понятно, что глубокий А. самопроизвольно вскрывается не так легко, как лежащий поверхностно. Если расположенные над ним покровы толсты, то до вскрытия его наружу могут произойти затеки гноя в тканях. Так, если А. расположен под надкостницей, то над ним лежат надкостница, мышцы, апоневроз, подкожная клетчатка и кожа. Вследствие различной плотности этих тканей, размягчение их и прорыв через них гноя происходят не на одном уровне, и гной может застаиваться и распространяться между слоями этих тканей. Абсцессы глубоких тканей обычно достигают больших размеров, вмещая много гноя. С приближением их к поверхности они также дают зыбление. Еще менее значительны местные симптомы, если абсцессы лежат в глубине внутренних органов, или в местах, недоступных непосредственному исследованию, напр., А. поддиафрагмальные, А. печени, легких, мозга и т. д. Здесь, помимо имеющихся местных симптомов, получают значение косвенные признаки. Например, при А. легких—отхаркивание гноя, при А. печени—иногда желтуха, при А. почек—гнойная моча и при поддиафрагмальных А.—выпот в плевре и т. д. Предоставленные сами себе А. внутренних органов могут оказаться опасными для жизни или вследствие нарушения важных жизненных функций или потому, что при своем вскрытии могут повести к смертельным воспалениям соседних частей. Так, А. мозга могут вскрыться в боковые желудочки, А. печени и селезенки — в полость брюшины (перитонит), А. от аппендицита вызывают перитонит и забрюшинную флегмону и т. д. Многие абсцессы ведут к *пиемии* (см.). А. вблизи больших суставов могут вскрыться в последние, А. вблизи больших сосудов могут повести к их разъеданию и смертельному кровотечению. Иногда и не угрожающие жизни А. оставляют по излечении длительные функциональные нарушения. Напр.,

Рис. 4. Абсцесс околоушной слюнной железы (по Kirschner-Nordmann'у).

околосуставные абсцессы могут повлечь за собой тугоподвижность соответствующих суставов либо их контрактуру, абсцессы у заднего прохода дают свищи и т. д.

Кроме местных симптомов, при абсцессах, в зависимости от их размеров и положения, выступают явления общего характера. Из них важное значение имеет лихорадка. Высокая t° с вечерними повышениями и утренними ремиссиями является характерной для нагноений вообще и для А. в частности. С точки зрения общей биологии, лихорадка—полезный фактор как выражение реакции организма на всасывание продуктов распада и бактерийных ядов из гнойного очага, но она в то же время вредна в виду истощающего ее действия на организм вследствие длительности ее существования и сопровождающих ее других неблагоприятных явлений (озноб, поты, головные боли, нарушения пищеварения, рвоты и т. д.). От лихорадки зависит ускорение пульса и дыхания. Явления лихорадки особенно велики, когда из первичного абсцесса появляются метастазы в других органах и выступают признаки настоящей пиемии. Важным симптомом общего характера для А. служит гиперлейкоцитоз крови с преобладанием нейтрофилеза. Это—постоянный симптом при всякой гнойной инфекции как выражение общей реакции организма на инфекцию и всасывание бактерийных токсинов. Отсутствие гиперлейкоцитоза крови при явно гнойных процессах—плохой признак, т. к. указывает на неспособность организма реагировать на инфекцию. Количество лейкоцитов в крови может достигать большой высоты—20.000 и более в 1 *куб. мм.* Следует, однако, помнить, что число лейкоцитов варьирует и у здоровых лиц в зависимости от их состояния, в к-ром взята для исследования кровь (состояние покоя, работы, сна, после еды и т. д.). В общем, придавать значение лейкоцитозу следует тогда, когда число лейкоцитов значительно превышает 10.000. У детей количество лейкоцитов в крови выше, чем у взрослых, и 10.000 лейкоцитов у них считается норм. числом. При холодных А., образование к-рых связано с туб. поражением костей, местная реакция со стороны покровов, свойственная острому или горячему А., отсутствует. В большинстве случаев холодные А. в начальных стадиях развития мало доступны непосредственному исследованию, но если такой А. проявился, он имеет следующие признаки: опухоль дает зыбление, покрыта нормальной или почти нормальной кожей, безболезненна или мало болезненна, не имеет демаркационного валика. В случае вскрытия такого А. остаются незаживающие гноящиеся свищи. Особым свойством холодных А. является их наклонность перемещаться по тканям и давать т. н. натечные А. Последние возникают в результате прорыва капсулы холодного гнойника и перемещения гноя по рыхлой клетчатке вдоль крупных кровеносных сосудов и апоневрозов. На передвижение гноя влияют не только сила тяжести, но и пептические его свойства и сопротивляемость со стороны тканей. Скопившийся где-либо в нижележащих частях гной окружается грануляционной оболочкой. Практически с натечными А. приходится встречаться наиболее часто при туберкулезе позвоночника. Локализация этих абсцессов при поражении одной и той же части позвоночника может быть различной в зависимости от путей перемещения гноя. Например, при поражении процессом поясничной части позвоночника натечный А. может помещаться в паху, у передней верхней ости, на промежности и у заднего прохода. То же приходится сказать и о натечных абсцессах при поражении больших суставов, напр., тазобедренного.

Л е ч е н и е. Радикальным методом лечения А. является оперативное его вскрытие. Рассечение абсцесса освобождает его полость от содержимого, уничтожает напряженность тканей, устраняет всасывание ядовитых веществ, ослабляет интенсивность общих явлений и, устанавливая постоянный сток отделяемому, ведет к выполнению полости грануляциями и заживлению. Но моменты, условия и методы вскрытия А. в разных случаях различны. В нек-рых случаях немедленное вскрытие А., как только установлено распознавание, имеет жизненное значение. Таковы А. печени, селезенки, легких, мозга, поддиафрагмальные и аппендикулярные, А., содержащие мочу и кал, и т. д. Возможно рано должны быть вскрыты и А. вблизи больших суставов, при острых остеомиэлитах и периоститах. В случае же А., расположенных ближе к поверхности тела, находящихся еще в стадии инфильтрации и не вполне еще сформировавшихся, следует сначала довести их согревающими компрессами и припарками до полного размягчения и приближения к поверхности. Этим вызывается ускорение отграничения и размягчения. Быстрое же отграничение А. и возможно раннее его вскрытие ведет к укорочению болезненного процесса и к меньшей потере фнкц. деятельности тканей. Эти подготовительные мероприятия необходимы и полезны также и при более глубоком положении А. В случаях, где еще нельзя доказать наличия гноя, но можно ожидать образования А., для ускорения его образования применяют облучивание рентгеном, которое ведет иногда к быстрому расплавлению инфильтрата и к отграничению от здоровых тканей. Применяется при этом 15—20% эритемной кожной дозы, при фокусном расстоянии в 25 *см*, с алюминиевым фильтром в 3 *мм*, а при глубоколежащих очагах — с цинковым фильтром в 0,5 *мм*.

Только при разрезах поверхностных А. можно применять анэстезию распылением хлорэтила. Вообще же при вскрытии А. больших и глубоколежащих следует прибегать к общему наркозу. Правильно выполненное короткое опьянение хлорэтилом или эфиром можно считать безопасным, в то же время этим вполне обеспечивается безболезненность операции для больных, а хирург получает определенную уверенность в своих действиях. Местная анэстезия новокаином при наличности инфильтрата не должна применяться, т. к. она увеличивает болезненное напряжение тканей, может вогнать бактерии и продукты воспаления в кровеносные и лимфатические сосуды и способствовать, таким образом, распространению инфекции на здоровые ткани. При глубоких абсцессах на конечностях иногда полезно оперировать с обескровливанием по Эсмарху, так как это дает возможность делать разрез послойно. Разумеется, операция должна производиться при соблюдении всех правил, предписываемых хирургической профилактикой.

При вскрытии А. разрез должен быть ровным, неизвилистым. Сосуды и нервы следует щадить, большие сосуды должны быть отделены и оттянуты в сторону. Хорошо делать разрезы по направлению естественных складок кожи, но никогда не следует из косметических соображений отказываться от разрезов в других направлениях, если они представляют выгоды в смысле обозрения полости гнойника и для стока отделяемого. На конечностях следует делать продольные разрезы, особенно в области естественных сгибов, например, в подколенном и локтевом. В некоторых случаях при разрезах, дойдя до слоев со многими нервами, лучше проникать в глубину тупо при помощи сомкнутого корнцанга и затем, найдя гной, расширить ход раздвиганием браншей. Так, например, можно поступать при подфасциальных А. околоушной железы, при абсцессах подчелюстных, поддиафрагмальных, околопочечных и т. д. Остановка кровотечения при разрезах А. достигается обычными хир. способами, при чем бьющие кровеносные сосуды должны быть перевязаны путем обкалывания. После удаления гноя полость рыхло тампонируется. Тампонада прежде всего останавливает кровотечение, затем отсасывает инфицированные вещества и препятствует, так. обр., всасыванию бактерийных ядов в кровь. При гнойниках, в к-рых имеется гниение, напр., вблизи полости рта, у пищевода или у заднего прохода, рекомендуется применять иодоформенную марлю. Впрочем, если таковой нет, с успехом можно пользоваться и простой гигроскопической марлей. Всякое выжимание, выдавливание из полости абсцесса, вытирание стенок, выспринцовывание или вымывание противопоказаны по той причине, что все это способствует распространению инфекции по лимфатическим и кровеносным сосудам. В случаях, в которых отделяемое обильно и ему следует дать свободный сток, рекомендуется применять резиновые или стеклянные дренажи, но их не следует оставлять вблизи больших кровеносных сосудов и брюшины из опасения пролежней в последних (аппендикулярные А., околопочечные, гнойники в малом тазу, на шее и т. д.). При вскрытии гнойников на конечностях, особенно вблизи больших суставов, необходимо применять шинные повязки на выпрямленных конечностях в целях предоставления им наибольшего покоя. Конечности следует придавать высокое положение. Иногда полезно применять по вскрытии А. влажные повязки (без клеенки или восчаной бумаги) из физиологического раствора или 3% раствора борной кислоты. Эти повязки способствуют разжижению и всасыванию раневого секрета и благоприятствуют рассасыванию остающихся инфильтратов. При хорошем течении не следует спешить со сменой первой повязки, а при смене ее надо щадить ткани и не вызывать кровотечения. На конечностях перед сменой повязки рекомендуется делать теплые мыльные ванны, способствующие отделению марли и очищающие кожу от секрета; на других местах, где применить местную ванну невозможно, глубокие слои повязки и тампоны можно разрыхлять перекисью водорода. С падением t° и с уменьшением отделяемого следует перевязывать еще реже, чтобы не вредить заживлению ран.—Лечение вскрытых гнойников ведется с тампоном или бестампонно. Бестампонное лечение в последнее время приобрело многих сторонников. В защиту своей точки зрения они приводят следующие доводы: тампон через несколько часов уже теряет свою капиллярность и, следовательно, делается для раны пробкой; бестампонный метод предоставляет нарастающим грануляциям полный покой и дает им возможность выявлять их бактерицидные силы; продолжительное тампонирование и дренирование вызывают раздражение со стороны окружающих тканей и мешают заживлению ран. Следует, однако, сказать, что слишком сильное увлечение бестампонным лечением не оправдывается действительностью. Несомненно, поверхностные А. после широких и правильно расположенных разрезов можно лечить без тампона, но при А. глубоких, лежащих под апоневрозом и между мышцами, обойтись совершенно без тампона и дренажа едва ли возможно. Тампон в таких случаях прежде всего нужен для остановки кровотечения непосредственно после вскрытия гнойника; тампоны и дренажи приходится применять и в дальнейшем, если того требуют условия течения раны. Шаблона быть не может, и оба метода могут дать в границах надлежащего их применения хорошие результаты, если применяются опытной рукой. Во всяком случае, бестампонное лечение в неопытных руках,

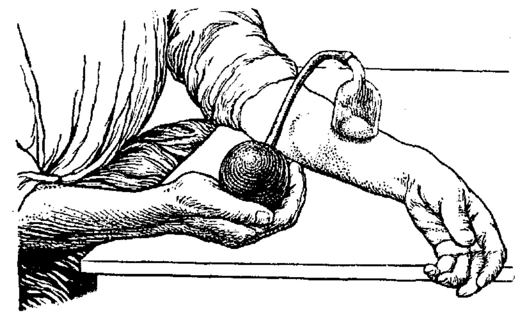


Рис. 5. Метод применения отсасывающей банки (Bockenheimer, Allgemeine Chirurgie).

примененное по шаблону, может оказаться иногда более вредным, нежели лечение с тампоном.—Весьма заманчив для лечения А. метод Morison'а, т. н. *Bipp-метод* (см.). Метод отсасывания гноя из полости А. и замещения его раствором (1,0 : 1.000,0) риванола (Morgenroth), получивший вначале значительное распространение, в наст. время теряет своих сторонников, так как слабые растворы действуют в полости А. мало бактерицидно, а более сильные убивают и клетки тканей.—Из вспомогательных методов, дополняющих лечение разрезом при абсцессе на конечностях, можно применять застойную гиперемию по Биру, хотя она более пригодна для флегмонозных процессов. Полость вскрытого А. не должна тампонироваться, но должна удерживаться открытой с помощью резинового дренажа.

Эластический резиновый бинт должен быть наложен центрально на конечность так, чтобы артерии не сдавливались совсем, а вены сдавливались настолько, чтобы вызывался только застойный отек. Бинт накладывается на 10—20 часов. Застойный отек благоприятствует оттоку из раны отделяемого и накоплению в ней бактерицидных веществ. Метод этот, однако, должен применяться с осторожностью и достаточно опытными руками (см. *Бира метод*). — Более широкого применения в деле лечения А. заслуживает метод Klapp'а —отсасывание из вскрытого А. гноя при помощи стеклянных колоколов с разреженным воздухом (см. рис. 5). Особенно широкое применение метод

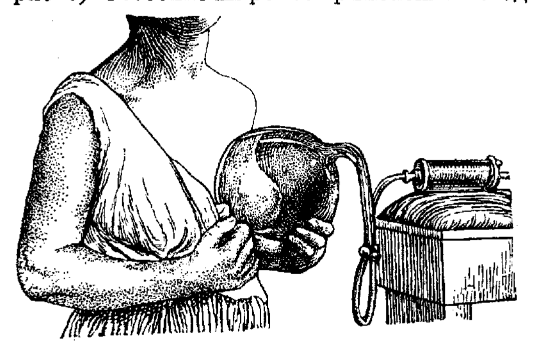


Рис. 6. Отсасывание по Klapp'у при гнойном мастите (Bockenheimer, Allgemeine Chirurgie).

этот получил при А. молочной железы (см. рис. 6). Чтобы пользоваться этим методом, необходимо иметь запас колоколов разных размеров и баллон или насос для разрежения в них воздуха. Края колокола перед применением должны быть смазаны жиром. При гнойных острых маститах после произведенного разреза отсасывать гной следует ежедневно до 45 мин. Колокол приводят в действие на 5 минут, затем отнимают его на одну—две мин., отсасывают опять 5 мин. и т. д. С таким же успехом способ Klapp'а применяется при ограниченных гнойниках на всей поверхности тела, но его следует избегать при А. на лице вследствие возможности наличия глубоких тромбофлебитов, нарушить естественное течение которых довольно опасно в виду близости венозных коллекторов мозга.—Далее, следует упомянуть неспецифическую и специфическую протеинотерапию. Парэнтеральное введение чужеродного белка (протеина) вызывает как реакцию во всем теле, так и очаговую в воспаленной области. Общие явления выражаются лихорадкой, потрясающим ознобом, потом, увеличением числа лейкоцитов, ускорением пульса и дыхания. Местно в области инфильтрата отмечается увеличение припухлости, красноты и болезненности. Эти явления ведут к более быстрому рассасыванию или размягчению. Неспецифическая протеинотерапия (молоко, новопротин, казеозан) с успехом применяется при воспалительных процессах в женской половой сфере, в хирургии— при ограниченных А. более хронич. течения, напр., при А. потовых желез в подмышечной впадине, при гнойниках паховых желез и т. д., при чем рассасывание иногда наступает уже после 3—4 впрыскиваний молока. Большое значение в хирургии, и в частности при лечении А. более хрон. течения, имеет специфическая протеинотерапия—аутовакцинация, т. к. она побуждает организм вырабатывать специфические антитела против возбудителей нагноения.

Аутовакцина представляет собой ослабленные или убитые разводки взятых из болезненного очага больного бактерий, которые вводятся в тело того же больного парэнтерально. Аутовакцинация дает организму специфическую искусственную иммунизацию и, подобно неспецифической протеинотерапии, активирует все его клетки. В общем, аутовакцинация дает хорошие результаты при паранефритах, при хрон. остеомиэлитах, при гонорройных осложнениях вообще и при гнойниках в частности, но она не может заменить операции, напр., при острых гнойных остеомиэлитах и вообще при горячих абсцессах.

В связи с аутовакцинотерапией следует отметить и метод аутопиотерапии, введенный в практику Makai'ем и пропагандируемый клиникой Спасокукоцкого. Сущность этого метода состоит в том, что в подкожную клетчатку вводится гной из собственного гнойника больного (подробно о технике метода—см. *Аутопиотерапия*).

Что касается холодных и натечных А., развивающихся в результате бугорчатки костей, то до наст. времени остается в силе правило—никогда их не вскрывать разрезом; после такого вскрытия следует ихорозное воспаление гнойной полости, нередко со смертельным исходом. Лучшее лечение таких А.—это опорожнение их проколом и введение в полость иодоформенной эмульсии. Повторные проколы часто ведут к запустению полости. Когда по тем или другим причинам опорожнение А. проколом невозможно, его можно опорожнить операцией, но с тем, чтобы были зашиты и капсула полости и операционная рана. Разумеется, главное внимание должно быть уделено при этом основному страданию.

Лит.: Никифоров М. Н. и Абрикосов А. И., Основы патологической анатомии, ч. 1 и 2, Гиз, М.—Л., 1927—28; Aschoff L., Pathologische Anatomie, Jena, 1923; Buzello A., Die Chirurgie, herausg. v. Kirschner M. u. Nordmann O., B. I, B.—Wien, 1926; Lexer E., Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, Stuttgart, 1922. **В. Брайцев.**

АБСЦЕСС ДЮБУА (P. Dubois), особое изменение зобной железы (thymus), впервые описанное французским врачем Дюбуа в 1850 г.; встречается у новорожденных и заключается в том, что зобная железа оказывается пронизанной полостями, выполненными гноем. Микроскопически обнаруживается, что стенка полостей образована ретикулярными клетками железы, располагающимися наподобие многослойного плоского эпителия, а содержимое состоит из свободно лежащих лимфоцитов и лейкоцитов. Сохранившаяся ткань зобной железы находится при этом в состоянии недоразвития и атрофии. Происхождение А. Д. объясняется различно: нек-рые считают, что А. Д. представляют собою расширенные, наполненные гноем и задержанные в нормальном развитии эпителиальные ходы, из которых развивается железа; другие связывают их с распадом и нагноением *Гассалевых телец* (см.) железы; наконец, большинство авторов видит основу процесса в очаговом омертвении ткани железы с последующими секвестрацией

и разжижением омертвевших участков, накоплением в образовавшихся полостях лимфоцитов и лейкоцитов и образованием из ретикулярных клеток эпителиальной выстилки. При полном распаде и рассасывании клеточного содержимого полостей, просветы их оказываются выполненными прозрачной жидкостью (так назыв. Беднаровские кисты зобной железы). Абсцессы Дюбуа являются крайне характерными для врожденного сифилиса новорожденных, в содержимом их находили бледных спирохет.

Лит.: Hammar, Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie, 1920, B. LXVI, p. 37, 195.

ABSCESSUS SPOROTRICHOTICUS MULTIPLEX, см. *Споротрихоз.*

АБУЛИЯ (от греч. a — отриц. част. и boulé—воля), психопатол. симптом, состоящий в уменьшении активной энергии б-ного; объективно—все движения ограничены и личная инициатива отсутствует; субъективно—переживается резкое ослабление всех влечений, желаний, интересов. Такая высшая степень абулии является одним из существеннейших признаков кататонической формы схизофрении (см. *Ступор*). В других случаях влечения, желания и интересы больного существенно не нарушены, однако, в силу общей заторможенности и скованности не могут перейти в адэкватный волевой акт [*циклотимия* (см.) в стадии депрессии]. При некоторых пограничных состояниях, психоневрозах, дегенеративных психопатиях ослабление энергии действий больного происходит вследствие постоянной борьбы противоречивых стремлений, колебаний и неуверенности, объясняемых общей дисгармонией личности; такая абулия особенно типична для психастении, психоневроза с конституциональной склонностью больных к навязчивым состояниям.

АВЕЛЛИСА СИНДРОМ (G. Avellis), встречается при одностороннем очаговом поражении в продолговатом мозгу, в области nucl. ambigui или волокон корешка n. vagi. Получаются парез голосовых связок и нёба на стороне очага и контралатеральные терманэстезия, аналгезия и парез конечностей.

АВЕРБАХ, Михаил Иосифович, профессор 2-го Московск. гос. ун-та, главный врач глазной больницы имени Гельмгольца (бывшей Алексеевской), в наст. время самой большой глазной больницы в Европе, председатель Московского офтальмологического общества. Родился в 1872 г. в Мариуполе, окончил Московский университет в 1895 г., в 1900 г. защитил диссертацию на степень доктора медицины на тему: «К диоптрике глаз различных рефракций», представляющую наиболее крупную русскую работу в этой области. С 1904 г. А.—главный врач Алексеевской глазной больницы и приват-доцент Моск. ун-та. В 1911 г., с разгромом высшей школы, покидает ун-т; в 1912 г. А. занимает кафедру глазных болезней на мед. фак-те Моск. высших женских курсов, а затем 2-го МГУ, где до сих пор состоит профессором и директором глазной клиники, к-рой с 1925 г., по случаю 30-летнего юбилея А., присвоено его имя. Имеет свыше 60 научных трудов и докладов по различным отделам офтальмологии, среди которых следует отметить «Проблемы происхождения клинической рефракции глаза». Помимо научно-педагогической, врачебной и административной, А. ведется большая общественная работа (съезды Пироговского общества, Госуд. ученый медиц. совет и др.). А. был одним из основателей Общества глазных врачей в Москве и с 1911 г. по 1924 г.—бессменным членом его президиума. В 1924 г., по выходе из указанного Об-ва, им создается новое Московское офтальмол. об-во, объединяющее преимущественно офтальмологов Мосздравотдела. А. состоит ответственным редактором журн. «Архив офтальмологии».

АВЕРИН ЧАЙ, введен в русскую медицину купцом Авериным, жившим в Петербурге в 1-й половине XIX в. Состав А. ч.: изрезанной травы трехцветной фиалки 4 ч., изрезанных листьев череды 4 ч., изрезанных побегов сладко-горького паслена 1 ч. Аверин чай пользуется большой популярностью в народной медицине как противозолотушное средство.

АВЕРИНА МАЗЬ, введена в русскую медицину купцом Авериным. Состав: амидохлорной ртути 6 ч., очищенного свиного сала 48 ч., бергамотного масла 1 ч., лавандного масла 1 ч. Противочесоточная мазь.

АВЕРТИН (E 107), Avertin, трибромэтилалкоголь, белый порошок с t° плавл. 80°, растворимый в воде при 37°. Применяется для наркоза путем введения в прямую кишку; вызывает через 10—15 мин. спокойный сон с потерей болевой чувствительности. Действует бромной группой (аналогично бромэтилу). Преимущества перед хлороформно-эфирным наркозом: отсутствие психического инсульта, легкое послеоперационное течение (отсутствие рвоты, асфиксии, бронхита, пневмонии), удобство оперирования на лице, в гортани, в детской практике, при ортопедии и т. д. Противопоказания: заболевания прямой кишки и печени. Дозировка: вводится в rectum в $2^1/_2$% водном растворе (t° 40°) у взрослых 0,08—0,1 на кило веса, у детей вся доза 0,1—0,15. Нагревание раствора выше 45° вызывает ядовитое разложение. Препарат пока находится в стадии предварительного клинического изучения. В свободной продаже еще не встречается.

АВИАЦИОННАЯ ГИГИЕНА, отрасль проф. гигиены, изучающая характер, условия труда и влияние их на здоровье летно-подъемного состава и занимающаяся изысканием практических мер для организации летно-подъемного труда на гиг. началах. Начало А. г. относится к первым гиг. наблюдениям и исследованиям, сделанным во время подъемов и полетов на аэростатах (XIX в.), но специальной отраслью гигиены А. г. стала лишь за последнее десятилетие и особенно в связи с применением авиации в военных

целях в мировую войну 1914—1918 гг. Малая изученность гиг. условий летной деятельности и связанная с этим неудовлетворительность подбора летного состава, бывшие причиной массовых аварий, послужили толчком к развитию А. г. в ряде государств, участвовавших в мировой войне. В Италии, Англии, Франции, Сев.-Амер. Соед. Штатах еще во время этой войны были созданы специальные научно-исследовательские учреждения, значительно развившиеся в последующие годы и создавшие обширную литературу по вопросам А. г.—Главнейшие профессиональные вредности летно-подъемной деятельности, являющиеся предметом изучения авиац. гигиены, связаны с необходимостью для А. состава совершать работу на больших высотах, в условиях: а) уменьшенного атмосферного давления, б) уменьшенного парциального давления кислорода, в) пониженной t° воздуха, г) повышенной его влажности, д) большой скорости движения и е) значительного ветра.—Наибольшее значение имеет уменьшение парциального давления кислорода, что подтверждается как опытами в камере с пониженным давлением, имитирующими большие высоты, так и практикой летной деятельности. По мере подъема в верхние слои воздуха процент кислорода остается неизменным, но барометрическое давление падает, и вместе с тем падает и парциальное давление кислорода. Следствием этого является недостаточное насыщение кислородом крови, а затем недостаточное снабжение им тканей (аноксемия). Постепенно нарастающий недостаток кислорода особенно опасен тем, что вызывает тяжелые явления с чрезвычайной внезапностью.—Падение парциального давления кислорода на высоте сказывается на дыхании тем, что падает парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе, а следовательно, понижается и газовый обмен. Естественной реакцией организма является углубление, а иногда и ускорение дыхания, вследствие чего больший объем воздуха входит в альвеолы, они расширяются, и кислород приходит в соприкосновение с большей поверхностью легочных капилляров, чем в обычных условиях. Летчики на высоте $4^1/_2$ *км* дышат более углубленно, нередко открытым ртом. — Действие высоты на сердечную деятельность обнаруживается постепенным учащением пульса до высоты в 4 *км*, после чего происходит быстрое его учащение (Schneider, Lütz и др.). Если испытуемому дать кислород или возвратить к нормальным условиям, пульс быстро приходит в норму. Степень учащения зависит от частоты пульса у испытуемого в нормальных условиях, от высоты и продолжительности полета, от общего психофизического состояния. Взгляд на учащение пульса, как явление компенсаторного порядка, свидетельствующее об ускорении кровообращения, новейшими исследованиями не подтверждается, так как кровообращение на высоте не ускоряется (Schneider, Barcroft и др.). Следовательно, учащение пульса—признак патологический. У людей, плохо переносящих недостаток кислорода, внезапное резкое ослабление пульса сопровождается обморочным состоянием.—Кровяное давление не всегда обнаруживает изменения. При хорошей компенсации систолическое и диастолическое давления на умеренных высотах почти не изменяются. При плохой компенсации систолическое и диастолическое давления могут резко пасть и повлечь обморочное состояние. Возрастание пульсового давления, повидимому, является неблагоприятным признаком. По данным опыта Schneider'а, венозное давление на высоте уменьшается, изменения же капилярного давления он не отметил.—Ряд исследователей указывает на изменение состава крови: возрастание количества красных кровяных телец и увеличение гемоглобина во время полетов на большие высоты. Возможно, что констатируемое при исследованиях увеличение количества красных кровяных телец является результатом изменения концентрации крови или появления т. н. «резервных клеток». Употребление кислорода предупреждает и ослабляет явления аноксемии. Однако, имеется граница, до которой человек может подняться и с кислородом. Этот уровень до некоторой степени индивидуален и определяется сохранением работоспособности на известной высоте. Как общее правило принято считать, что подъем выше $5^1/_2$ *км* опасен и что свыше $4^1/_2$ *км* рекомендуется применение кислорода, особенно при продолжительных и повторных полетах. Средней границей, на к-рой человек без применения кислорода теряет сознание, признается высота около 8 *км*. Однако, этот уровень зависит, кроме индивидуальности летчика, и от быстроты подъема. Абсолютная граница, до которой может подняться человек (с кислородом, употребляемым обычным способом), по мнению Bauer'а, лежит около 12—14 *км*, так как за этими пределами парциальное давление кислорода в альвеолах слишком низко для поддержания жизни. При подъемах на бóльшие высоты могут наблюдаться явления сосудистого коллапса: бледность, холодный пот, падение мышечного и вазомоторного тонуса, мышечные подергивания, обморок.—Действие высоты на нервную систему выражается вначале эвфорией, сменяющейся уменьшением объема внимания, и утратой способности к управлению произвольной мускулатурой. На очень больших высотах память, суждение, острота слуха и зрения уменьшаются; наступает сонливость, обморок. Фактор высоты оказывает известное влияние и на орган зрения. Wilmer и Berens указывают, что на большой высоте поле бинокулярной фиксации суживается, нередко уменьшается сила аккомодации, быстрее наступает утомление аккомодации и ряд других расстройств, причем все эти явления у лиц с ненормальными глазами встречаются чаще и резче выражены.—Действие ветра, возникающего от работы винта, оказывает большое влияние на летчика, производя изменения дыхания, нарушая его ритм, ускоряя его или вызывая неравномерность отдельных дыхательных актов, усиливая нарушения, происходящие вследствие пониженного

барометрич. давления, ускоряя и замедляя пульс с нарушением ритма и изменениями характера пульсовой волны и усиливая сердечный толчок (Agazzotti, Galeotti). Движение воздуха содействует охлаждению тела.—Действие холода на летчика зависит от времени года, климата, скорости полета и высоты. Первые признаки охлаждения (ощущение зноба, гусиная кожа и бледность) в случаях, когда одежда недостаточно тепла, усиливаются: появляется озноб, члены коченеют, наступает оцепенение и наклонность ко сну.—Действие движения и скорости при быстроте движения современных самолетов более 400 *км* в 1 час, давление, испытываемое летчиком при полете, особенно при виражах, достигают значительных размеров. При крутых поворотах машина наклоняется так, что крылья и сам летчик становятся под прямым углом к их первоначальному положению. При повороте усиление центробежной силы, действующей в направлении первоначальной линии полета, направлено от головы летчика к его ногам. Летчик укреплен в машине, центробежная сила не в состоянии выбросить его и действует на его тело. Вследствие этого все, могущее в нем двигаться, движется, т. е. кровь отливает от головы к ногам и внутренностям. Малокровие мозга ведет к затемнению сознания, головокружению и даже обмороку.—Пребывание в воздухе связано с частым и весьма разнообразным изменением положения, что предъявляет высокие требования к органам равновесия.—Необычайность и разнообразие нервных переживаний и напряжений, испытываемых летчиком при подъеме, полете, работе в воздухе (особенно боевой), посадке (особенно вынужденной), могут быть отнесены к числу профессиональных вредностей, не свойственных другим профессиям.

В целях борьбы с проф. вредностями летно-подъемной деятельности, А. г. на первое место ставит рациональное укомплектование летно-подъемного состава. Установлено, что для летной деятельности необходимы молодые люди хорошего сложения с вполне здоровым сердцем, здоровыми верхними дыхательными путями, легкими и почками, с хорошей мускулатурой, хорошей вазомоторной регуляцией и вполне нормальными суставами (Bauer). Лучший возраст для кандидатов в авиацию—от 20 до 28 лет. Для летчика необходимы нормальное зрение, как центральное, так и периферическое, нормальное цветоощущение, хорошее восприятие глубины, вполне нормальная рефракция, отсутствие заметных расстройств равновесия глазных мышц, хорошая сила аккомодации, отсутствие патологических изменений и аномалий глазного яблока, нормальные слух и обоняние; летчики должны обладать вполне нормальными органами равновесия и развитым чувством равновесия, устойчивой нервной организацией, гарантирующей способность противостоять серьезнейшим напряжениям. От летчика требуется быстрая и правильная реакция даже в случаях неожиданных. Летчик должен быть способен переносить недостаток кислорода на высоте. Для определения этой способности и установления индивидуального предела высоты («потолок») применяются т. н. «тесты высотной квалификации». Наиболее совершенными современными методами являются камера пониженного давления, аппарат Dreyer'а, респирационные аппараты Henderson'а и Piers'а. В основе всех их лежит уменьшение парциального давления кислорода: в камере пониженного давления — путем уменьшения барометрического давления; в аппарате Dreyer'а при нормальном давлении уменьшение процента кислорода производится разведением его азотом; в ререспирационных аппаратах—путем использования испытуемым одного и того же воздуха при удалении CO_2, вследствие чего с поглощением кислорода понижается его парциальное давление. «Тесты высотной квалификации» дают возможность распределить испытуемых на классы соответственно предельным величинам переносимых ими высот. В сев.-амер. армии, напр., принята разбивка на четыре класса: класс *A* не ограничивается в отношении высоты; класс *B* ограничивается, примерно, 4.700 *м*; класс *C*—около 2.500 *м* и класс *D*—отстраняется как негодный для летной деятельности. Распределение по классам отвечает проф. практическим требованиям: воздушный бой ведется на больших высотах (истребители), дневное бомбометание и разведка—на средних (бомбовозы, разведчики), ночное бомбометание и разведка—на малых. Летная деятельность, требующая большого напряжения всех психо-физиологических сил летчика, при неправильном трудовом режиме и плохой организации труда, легко приводит к утомлению, в его различных формах, вплоть до тяжелых видов сосудисто-нервной астении, и к понижению профессиональных качеств и авариям. А. г. стремится классифицировать различные формы и степени утомления, установить точные объективные методы их распознавания, определить причины, вызывающие утомление и переутомление. Эти причины весьма разнообразны и могут заключаться в нерациональном быте летчика, неправильном питании, пренебрежении мерами физ. тренировки, в несовершенной конструкции аппарата, необорудованности аэродрома, плохом качестве горючего и смазочных веществ, чрезмерных по продолжительности или частоте полетах, неблагоприятных условиях их совершения, нецелесообразной рабочей одежде, отсутствии или несовершенстве всякого рода предохранительных приборов, приспособлений и принадлежностей (кислородные аппараты, глушители, предохранительные козырьки, очки и т. д.). В зависимости от условий полетов, А. г. требует для летного состава периодических отдыхов через определенные периоды летной работы. В боевых фронтовых условиях англичане в мировую войну считали необходимым предоставлять б. или м. продолжительный отдых после 150—300 «залетных» часов. Американские гигиенисты придают чрезвычайно большое значение систематическим физ. упражнениям и легкому спорту для сохранения сил летчика. Из спортивных игр рекомендуются ручной мяч, теннис, верховая езда,

плавание и гольф. Гимнастический зал и спортивная площадка признаются в наст. время необходимой принадлежностью благоустроенного аэродрома. Для предупреждения вредного влияния утомляющих, а иногда и опасных полетов в высоких слоях атмосферы, в силу недостатка парциального давления кислорода, такие полеты обеспечиваются запасами кислорода. С этой целью предложен ряд специальных аппаратов, автоматически доставляющих летчику кислород на любой высоте в количестве, отвечающем соответственной высоте. Существенное гигиен. значение имеют предохранительные очки. Основные требования к ним сводятся к тому, чтобы они не ограничивали поля зрения, не искажали его, предупреждали задувание ветра, удобно сидели, не могли бы, в случае аварии, нанести вреда. Для предупреждения неприятных и болезненных последствий шума мотора применяются особые ушные предохранители. Для защиты головы от холода и ветра употребляется кожаный шлем. Одежда должна быть удобна, не стеснять свободы движения, хорошо защищать от холода и ветра, быстро и легко сниматься; за последние годы применяются особые, соединенные с одеждой, обогревательные электрические приборы. В виду расхода энергии, в условиях летной работы достигающего значительных размеров, летчики должны быть обеспечены легко усвояемой и богатой жирами пищей. Конструктивные свойства самолета должны быть предметом тщательного изучения не только инженеров, но и гигиенистов, так как удобство сидения и управления, устройство защитительных козырьков, выхлопных труб и т. п. оказывают большое влияние на состояние здоровья летчика и расход затрачиваемой им энергии.

Лит.: Бауэр Л., Авиационная медицина, перев. Ю. А. Васильева, Авиоиздательство, М., 1927 (обширная библиография); Андерсон и Кома, Психофизиология летчика, перев. Минца и Жаброва, 1925; «Военно-санит. сборник», кн. 1, 3, 4; «Вестник Воздушного Флота», 1925—1927; Dockeray a. Isaacs, Psychological research in aviation etc., Journ. Comp. Psychol, v. I, 1921; Beyne J., L'éxamen médical du personnel navigant de l'aéronautique, Archiv de médec. et de pharm. milit., 1926. **Н. Зеленев.**

АВИАЦИОННАЯ САНИТАРНАЯ СЛУЖБА, имеет назначением всестороннее мед.-сан. обслуживание частей военного воздушного флота. Задачи этой службы в целом могут быть разделены на две группы: а) аналогичные воен.-сан. деятельности в других родах войск и б) специальные, связанные с особенностями летной деятельности (см. *Авиационная гигиена*). Последние задачи в основном состоят а) в производстве специального отбора кандидатов, способных по своим психо-физиологическим качествам к летно-подъемной деятельности; б) в систематическом врачебном наблюдении и изучении изменений этих качеств как в период школьного обучения, так и дальнейшей службы, в целях осуществления профилактических и других мед.-сан. мероприятий; в) в определении и изучении сан.-гиг. условий труда и быта летно-подъемного состава и в участии в улучшении трудовых и бытовых условий в интересах самой летной службы и в охране здоровья летного состава; г) в организации скорой мед.-хир. помощи на аэродромах на случай аварий в течение всего летного периода; д) в сообщении летному составу знаний в области гигиены и психофизиологии, обеспечивающих сознательное отношение к сохранению своего здоровья и связанному с этим повышению производительности труда. Для наиболее полного осуществления научно-исследовательской деятельности в воздушном флоте всех больших армий Нового и Старого Света учреждены специальные научно-исследовательские учреждения (лаборатории, ин-ты). В Италии, С.-А. Соединенных Штатах, Франции и Англии такие учреждения были основаны еще в мировую войну. В СССР первые лаборатории были основаны в 1924 г., ранее этого, в 1921 г., при Воен.-сан. управлении РККА была образована специальная комиссия по изучению гигиены летно-подъемной деятельности. В последние годы сеть психо-физиологических лабораторий расширилась. А. с. с. всюду входит в состав общеармейской воен.-санитарной службы, кроме Англии, где, в виду наличия самостоятельного министерства воздухоплавания, она существует вполне самостоятельно, на равных правах с военно-сан. службой армии и флота. В СССР А. с. с. армии сосредоточена в Военно-санитарном управлении РККА. Специальные требования, предъявляемые к А. с. с., вызвали во всех странах необходимость создания специальных кадров авиационных врачей; в СССР для этого организованы особые курсы. **Н. Зеленев.**

АВИДИТЕТ, Avidität (от лат. avidus—жадный), термин в современной иммунологии, обозначающий учение о качественной стороне реакций иммунитета. Понятие об А. введено в науку Эрлихом (Ehrlich) и его сотрудниками, которые пытались особенностями и различием в А. антигенов и антител объяснить различные сложные феномены, не подчинявшиеся хим. теории иммунитета Эрлиха. Сила иммунных сывороток до сих пор оценивается только с точки зрения содержащихся в них антител или иммунных единиц. Это логически вытекает из господствовавшего учения Эрлиха, к-рое постулировало положение о строгой зависимости и пропорциональности между специфическим действием сывороток и содержанием в них иммунных единиц; поэтому сыворотки с высоким титром противотел считались и высокодеятельными (hochwertige). На этом принципе основан выработанный в 1897 г. Эрлихом способ оценки лечебной силы противодифтерийных сывороток, введенный в практику лабораторий почти всех государств. Наблюдения у постели б-ных и лабораторный эксперимент вскоре показали, что лечебная сила сывороток и их богатство антитоксическими единицами—величины не одного порядка. Ру, Тиццони, Крювелье, Краус и Швонер (Roux, Tizzoni, Cruveilhier, Kraus, Schwoner) показали, что для оценки леч. силы антитоксических сывороток нужно принимать во внимание не только их титр, но и А. Эти выводы не остались без ответа со стороны представителей школы Эрлиха (Marx, Berghaus, Brüstlein и др.), стремившихся в своих опытах лечения найти

подтверждение указанного основного правила Эрлиха. Нарушение этого закона объясняется, по мнению названных авторов, различными причинами (индивидуальность животного, различная резорпция токсина и антитоксина и др.). Индивидуальный фактор сывороточного А., если не отрицается в этих исследованиях, то остается стоящим в тесной зависимости от титра,—высокому титру соответствует и мощный А. (Brüstlein). Антитоксические сыворотки, при всей важности именно для них этого вопроса, представляли мало подходящий объект для изучения А., т. к. для этой цели в распоряжении авторов был единственный метод—опыты лечения и предохранения животных с помощью этих сывороток; методика же эта для определения А. не может считаться надежной, в виду крайне сложных и трудно учитываемых условий, к-рые представляет животный организм. Дальнейшее развитие и точную формулировку учение об А. получило только тогда, когда для изучения этого явления обратились к опытам in vitro, где роль А. выступает наглядно, неоспоримо и поддается строгому учету. Уже первые наблюдения Крауса и Дёрра (Kraus, Dörr) и др. показали, что нормальные антитела требуют для нейтрализации токсина более продолжительного контакта с ним, чем иммунные. В опытах Ландштейнера и Гейровского (Landsteiner, Heyrovsky) с бактерио-гемотоксинами иммунные сыворотки, мало отличаясь по титру от нормальных, превосходили их быстротой реакции. Дальнейшие наблюдения за течением реакции между антигеном и противотелом установили, что реакции иммунитета отличаются различной интенсивностью, которая находит свое выражение в различной быстроте реакции и в различной полноте и прочности образующегося соединения антигена с антителом. Таковы признаки, характеризующие А. и служащие его показателями. Различное течение реакции объясняется, т. о., различием в А. сывороток, т. е. той жадности, с к-рой антитело стремится к соединению с антигеном.—В 1912 г. Барыкин предложил для оценки А. антитоксических сывороток метод коллоидной среды, позволяющий in vitro определять А. сывороток. Метод заключается в том, что титрование анатоксина производится здесь не в физиол. растворе NaCl, как при способе Эрлиха, а в сывороточной среде. Оказалось, что такая сывороточная среда (Pool-serum животных) обнаруживает задерживающее влияние на реакцию нейтрализации токсина антитоксином и тем самым позволяет определить различие между сыворотками по быстроте течения реакции, т. е. определить один из важных признаков А. В этом свойстве коллоидной среды—ее значение и преимущество в сравнении с кристаллоидной средой Эрлиха, где эта реакция протекает настолько быстро, что нельзя уловить индивидуальных отличий сывороток. Опыты Барыкина показали, что А. сывороток, определенный методом коллоидной среды, нисколько не связан с содержанием в них антитоксических единиц и является, так. обр., индивидуальным, самостоятельным свойством сывороток, а потому для определения леч. силы сывороток нужно, по мнению Барыкина, не только титровать сыворотку, но и определять А.,—то и другое можно сделать в предложенной Барыкиным коллоидной среде. В опытах Фризе сыворотки, обнаружившие больший А. с методом коллоидной среды, давали и лучший лечебный эффект, чем экспериментально устанавливается существенное значение А. сывороток для оценки их леч. свойств; кроме того, теми же опытами подтверждается положение, что антитоксическая единица различных сывороток не представляет постоянной и равноценной в леч. смысле величины. Однако, роль А. в леч. действии антитоксических сывороток еще не всеми признается. С появлением флокуляционного метода Ramon'а, предложенного для титрования антитоксических сывороток, была сделана попытка оценивать А. их по быстроте ***флокуляции*** (см.). Исследования Зильбер и Фризе показали, что флокуляция и нейтрализация не совпадают во времени и что параллелизма между временем появления флокуляции и скоростью нейтрализации в колоидной среде Барыкина (т. е. А.) нет, поэтому быстрота флокуляции в способе Ramon'а не может служить показателем А.

Явления А., впервые констатированные в антитоксических сыворотках, вскоре получили наглядное доказательство в других реакциях иммунитета, к-рые в методологическом отношении представляли большие преимущества, именно, благодаря той же возможности экспериментировать in vitro. Особенно подходящей для этой цели является реакция агглютинации, изучению авидитета к-рой посвящен целый ряд обстоятельных исследований (Müller, его сотрудники—Busson и Rintelen, Зарницын).—Простое наблюдение за быстротой реакции (Scheller) и опыты с отщеплением агглютининов под влиянием термического воздействия (Landsteiner и Reich) показали, что агглютинирующие сыворотки ведут себя различно, индивидуально, дают различную быстроту реакции, с различной прочностью адсорбируются микробом,— обладают различным авидитетом. Мюллер (Müller), исходя из учения Эрлиха о множественности антител, углубил это учение гипотезой о существовании антител различной авидности, к чему привели его опыты с повторным истощением сыворотки. Сыворотка, по мнению Мюллера, представляет смесь агглютининов с различными А., а разнообразие этой смеси по количеству и качеству отдельных фракций обусловливает ее индивидуальный А. Наблюдая за А. сывороток во время иммунизации, Мюллер установил, что А. растет по мере иммунизации вместе с титром и падает вместе с ним; т. о., между ними наблюдается закономерная связь, выражающаяся в параллельном течении кривых титра и А., носящем, впрочем, индивидуальный характер в каждом отдельном случае (индивидуальный параллелизм Busson'а). Работы Эйслера, а гл. обр. Зарницына, не подтвердили выводов Мюллера. Опыты Зарницына приводят его к заключению о принципиальной несостоятельности самого метода

повторной адсорпции для изучения А. агглютининов, а потому и данные, полученные с этим методом, мало достоверны. Гипотеза же Мюллера об одновременном присутствии в сыворотке многих фракций агглютининов с различным А., как построенная на недостоверном методе, естественно, лишается тем самым экспериментальных доказательств. Лучшим для определения А. сывороток, по опытам Зарницына, признается метод быстроты. С помощью этого метода Зарницын, затем Барыкин и Фризе не могли установить той закономерной связи между А. и титром агглютинирующей сыворотки, к-рая отмечена Мюллером и его сотрудниками. А. является индивидуальным, самостоятельным свойством сыворотки, не зависящим от титра.—Данные, полученные при изучении А. гемолизинов, подтверждают вышеприведенные основные положения в учении об А. сывороток. И здесь было показано, что гемолитические сыворотки ведут себя различно при одинаковых условиях опыта и обладают различными А. к эритроцитам. Количество связанных эритроцитами литических единиц (Poggenpohl и Schapiro), прочность соединения сенсибилизатрисы с эритроцитами (Morgenroth и Rosenthal), скорость гемолиза в асцитической среде (Фризе), наконец, быстрота связывания алексина (Amiradzibi и Baecher),—все это подлежит большим колебаниям и является выражением А. взятых в опыт сывороток, а последний является самостоятельным, индивидуальным свойством их, не зависящим от титра. Наблюдение за А. и титром во время иммунизации показало, что изменения того и другого не идут параллельно и максимумы их не совпадают (Фризе). По опытам Фризе, при определении как титра сывороток, так и А. оказывает существенное влияние индивидуальность алексинов, обладающих различным авидитетом к сенсибилизированному антигену; поэтому реакция гемолиза в своем ходе направляется влиянием двух индивидуальных факторов. Индивидуальность гемолитической сыворотки наглядно выступает в опытах смешения (Фризе). Serum mixte как по титру, так и по авидитету может сильно отличаться от сывороток, образующих смесь, и является совершенно новой индивидуальностью.

Учение об А., помимо громадного практического значения (вопрос о лечебной силе сывороток), имеет важное теоретич. значение для основного вопроса иммунологии—взаимоотношения антигена и противотела. Как при своем возникновении, так и в дальнейшем развитии учение об А. исходило из положения, что этот новый фактор, управляющий течением иммунреакции, является новым свойством специфических сывороток. В силу такого положения учение об А. сводилось исключительно к учению об А. противотел. Между тем, то, что определяют как А. противотел, не может считаться феноменом, связанным только с отдельными антителами. Сыворотка вступает в реакцию не только как носительница антител, но и как сложная коллоидная система; взаимоотношения этой системы с другой (антиген) не могут ограничиваться только линией специфической связи (титр и А.), учитываемой в опыте, но сопровождаются др. реакциями, тесно связанными с физ. состоянием и хим. составом обоих ингредиентов реакции. Эти побочные реакции не остаются без влияния на главную (антиген+антитело), могут ее видоизменять, индивидуализировать; отсюда те колебания титра и А., какие наблюдаются при испытании различных сывороток. К такому допущению приводят многие факты в современном учении об А. (Барыкин и Фризе). Хотя понятие А. теоретически приурочивается к обоим ингредиентам реакции (в работах Эрлиха и его школы, Крауса и Швонера), фактически учение об А. приняло односторонний характер и вылилось в форму А. сывороток. Нужно думать (нек-рые литературные данные дают этому основание), что А. есть явление сложное, имеющее в своей основе не только индивидуальность сывороток, но и индивидуальность другой коллоидной системы—антигена.

Лит.: Зарницын, Avidität агглютининов, дисс., Казань, 1914; Барыкин В., Zeitschr. f. Immun., B. XV, 1912; Фризе В., «Журнал Эксперим. Биологии и Медиц.», 1925, т. I, № 2, и 1926, т. I, № 3; Барыкин В. и Фризе В., Zeitschr. f. Immunit., B. XLV, 1925. **В. Фризе.**

АВИРУЛИСТЫ, название школы врачей, главой к-рых был знаменитый парижский врач Рикор (Ricord). Своими массовыми прививками в 1837 г. он доказал различие между гонорреей и сифилисом, но впал в другую ошибку. Он и его школа учили, что гонорреа вообще не есть инфекционная болезнь, что это простой катарр слизистой оболочки, могущий произойти от различных причин, напр., от менструальной крови, от острой пищи, от злоупотребления вином, от половых эксцессов и пр. По учению А., половое общение даже с невинной девушкой или с самой добродетельной женщиной может вызвать гоноррőйный уретрит. Т. о., А. отрицали специфичность гонококковой инфекции. Несмотря на доказательства ряда авторов, А.,—в рядах которых находились такие авторитеты, как Ланглеберт (Langlebert) в Германии, Фурнье (Fournier) и Жюлльен (Jullien) во Франции, Тарновский в России,—упорно стояли на той точке зрения, что гоноррőйный уретрит ничем не отличается от других воспалительных заболеваний слизистых оболочек. Этот спор, расколовший венерологов того времени на два враждебных лагеря, породил обширную полемическую литературу и был окончен лишь в 1879 г., после открытия Нейсером (Neisser) специфического возбудителя гонорреи—*гонококка* (см.).

АВИТАМИНОЗЫ, болезни, возникающие в результате отсутствия в пище витаминов. *Витамины* (см.), представляющие собой органические пищевые вещества, еще неизвестной химич. природы, несмотря на то, что содержатся в пище в очень небольших количествах, безусловно необходимы для нормальных развития, роста и функционирования животного организма. Название «витамины» для этих веществ и название А. для болезней, к-рые возникают, если животные или люди питаются не содержащей витаминов (безвитаминной) пищей, было предложено в 1912 г. Функом (C. Funk). Однако,

еще раньше, в конце прошлого столетия, высказывалось мнение, что нек-рые болезни обусловливаются недостаточным, односторонним питанием, что, наприм., причина болезни «бери-бери» лежит в одностороннем питании рисом. Открытие Эйкманом (Eijkman) в 1897 г. polyneuritis gallinarum (т. е. полиневрита, иначе говоря—бери-бери, птиц) и дальнейшие исследования над бери-бери (Grijns, A. Holst, Nocht, Fletscher, Fraser, Ellis и др.) окончательно доказали, что бери-бери вызывается «недостаточностью» пищи, отсутствием в ней особых специфических веществ. Бери-бери и другие болезни аналогичного происхождения стали называть тогда «болезнями недостаточности». Функ и Шауман (H. Schaumann) своими исследованиями над природой этих веществ и попытками их выделения создали твердый фундамент для учения о витаминах и дали толчок к дальнейшему изучению авитаминозов, которое пошло вперед быстрыми шагами. Важными этапами в дальнейшем развитии учения об авитаминозах явились открытие А. Хольстом (A. Holst) экспериментального скорбута, работы Фрейзе (Freise), выяснившие, что болезнь Барлова является детским скорбутом, установление авитаминозного характера кератомаляции (Goldschmidt и Frank) и исследования над экспериментальным рахитом. Этими различными А. заболевают люди и животные при отсутствии в их пище соответствующих витаминов, и, наоборот, вышеназванные А. излечиваются при помощи введения в пищу соответствующих витаминов. В настоящее время различают пять различных витаминов, из которых каждый, отсутствуя в пище, может явиться причиной соответствующего А.: 1) витамин *A*, или антиксерофтальмический витамин; его отсутствие в пище является причиной А.—ксерофтальмии; 2) витамин *D*, или антирахитный, стоящий в связи с А.—рахитом. Оба эти витамина растворимы в жирах; 3) витамин *B*, или антиневритный витамин, отсутствие к-рого вызывает А.—бери-бери или полиневрит; 4) витамин *C*, или противоскорбутный витамин; отсутствие его в пище влечет заболевание А.—скорбутом или цынгой; 5) витамин *E*, или витамин размножения, без которого животные теряют способность к размножению.—Кроме чистых форм А., встречаются и смешанные формы, возникающие при отсутствии в пище нескольких витаминов; к таким смешанным А. относится бери-бери, которым заболевают иногда экипажи парусных судов. Не выяснено еще положение в системе А. пеллагры и различных расстройств питания грудного возраста. — Болезненные явления, наступающие в результате безвитаминного питания. Отсутствие витаминов в пище сопровождается рядом симптомов, указывающих на наличие различных расстройств в жизни организма. Здесь прежде всего выступают на сцену симптомы, общие всем формам А., именно: потеря аппетита, падение веса, расстройства со стороны нервной системы. У молодых (растущих) животных характерным симптомом является остановка роста, за к-рой уже позже следует падение веса. Расстройства со стороны нервной системы проявляются то в виде апатии, общей слабости, сонливости, мышечной дрожи, то, наоборот, в виде постоянного беспокойства, повышенной возбудимости, за чем могут последовать параличи или судороги и т. п. резко выраженные симптомы расстройств в функции нервной системы. Эти симптомы не являются строго характерными именно для витаминного голодания; они наблюдаются и при других формах «недостаточности» пищи, как напр., при питании биологически неполноценным белком (т. е. при питании белками, в которых отсутствуют или содержатся в очень малых количествах те или другие важные аминокислоты, в роде тирозина, цистина, триптофана), в случае бедности пищи нек-рыми минеральными веществами и т. п. Что касается кривой падения веса, то нужно отметить, что при количественном голодании кривая веса сразу начинает падать, а при качественном (в частности витаминном) голодании это падение наступает не сразу, и первое время кривая может даже несколько подниматься. Нередко животные, подвергнутые витаминному голоданию, погибают при наличии только этих общих явлений, т. е. раньше чем появятся специфические симптомы, характерные для той или иной формы А. Здесь дело зависит и от вида животного, т. к. различные животные не одинаково реагируют на отсутствие того или другого витамина в пище, а также от того, насколько А. является полным, т. е. вполне ли исключен данный витамин из пищи или он в ней еще содержится, хотя бы в виде ничтожных следов. Из симптомов, характерных для А. и не проявляющихся при других формах недостаточного питания, наилучше изучены симптомы бери-бери и скорбута. При *бери-бери* (см.) болезнь начинается, согласно исследованиям Мак Каррисон (Mac Carrison), Келлавей (Kellaway), Коренчевского и др., с расстройств со стороны желудочно-кишечного канала.

Симптомами, характерными для *скорбута* (см.), являются *геморрагический диатез* (см.) и изменения костной ткани. Характерным симптомом *A*-авитаминоза являются заболевания роговиц глаз и т. д.

А-авитаминоз. При экспериментальном А., вызываемом удалением витамина *A* из пищи животных, прежде всего, если имеют дело с молодыми животными, наступает остановка роста, за к-рой идет потеря в весе, продолжающаяся до смерти животного от А. Но это—общие симптомы недостаточности пищи; характерным же и специфическим следствием этого А. являются *ксерофтальмия* (см.) и *кератомаляция* (см.), что было в 1915 г. установлено Фрейзе, Гольдшмидтом и Франком. По этим данным, через три недели после начала кормления пищей без витамина *A* у крыс начинают выпадать ресницы, и крысы начинают прятаться от света; на 5—6 неделе склера становится сухой, а роговица—мутной, и образуются нарывы. Гистологическое исследование роговицы обнаруживает полную идентичность этого заболевания глаз с кератомаляцией, которой болеют грудные дети. По данным Мори (Mori, 1922 г.), в развитии ксерофтальмии большую роль играет прекращение

слезоотделения, наступающее всегда при *A*-авитаминозе. У молодых животных б-нь развивается быстрее, чем у взрослых. В результате отсутствия витамина *A* наблюдаются и другие расстройства в нормальной жизни организма, как-то: нарушение секреторной деятельности слюнных и сальных желез, анемия; характерно, по данным Кремера, Дрью и Мотрам (Cramer, Drew, Mottram), обеднение крови кровяными пластинками. Интересно еще отметить, что, по данным Macht'a и Stepp'a, при освещении поляризованным светом молодых животных, получавших корм без витамина *A*, у них наступают судороги,* из чего можно заключить, что отсутствие витамина *A* вызывает глубокие расстройства в обмене веществ.— Лечение *A*-авитаминоза. В начальных стадиях заболевания все симптомы быстро излечиваются путем доставки витамина *A* в виде сливочн. масла, рыбьего жира и т. п. Через один—два дня, во всяком случае через 3—4 дня, наступает заметное улучшение; глаза, остававшиеся до сих пор закрытыми, открываются, воспалительные явления проходят; восстанавливается секреция слезных и сальных желез; одновременно с этим прекращается падение веса, восстанавливаются рост и аппетит и т. д. Излечение удается не только при пероральной доставке витамина *A*, но и при парэнтеральном введении его. *A*-авитаминоз у людей имеет в общем такую же картину, как и у животных, опыты с к-рыми имели очень большое значение для клин. медицины, особенно для клиники болезней грудного возраста. Но дети обычно не имеют полного отсутствия витамина *A* в пище, а только относительную бедность им. Поэтому картина болезни не бывает такой тяжелой, как при экспериментальном А. у животных. У детей этот А. может повлечь за собой задержку в развитии и росте и даже остановку развития ребенка. Он возникает при искусственном вскармливании детей, получающих мало цельного молока, что имело место часто во время и после минувшей империалистской войны. А. может возникнуть и при вскармливании грудью, т. к. женское молоко может быть очень бедно витамином *A*, если пища матери лишена этого витамина или очень бедна им. Вернуть способность к нормальному развитию таким авитаминозным, сильно отстающим в своем развитии грудным детям можно путем доставки им витамина в виде сливочного масла, рыбьего жира и т. п. На рис. 1 представлены кривые веса нормального и авитаминозного ребенка; когда последнему было 6 месяцев, он весил только 3 *кг* (на $3^1/_2$ *кг* меньше нормального ребенка); с этого времени к его пище было прибавлено сливочное масло (10 *г* в день) и морковный сок (10 *г*). Сразу же наступило улучшение, кривая стала резко подниматься кверху, и в возрасте 9 мес. он весил только на $1^1/_2$ *кг* меньше, чем нормальный ребенок. Этими симптомами болезнь не ограничивается, и

* Эти данные должны быть сопоставлены со след. наблюдением: если животным впрыскивать такие дозы судорожных ядов, какие еще не вызывают судорог, а затем их осветить поляризованным светом, то у них немедленно наступают судороги.

у детей развивается дальше ксерофтальмия и кератомаляция, к-рые также вылечиваются сливочным маслом и рыбьим жиром. Эти болезни глаз, к-рые приводят в конце-концов к слепоте, были очень распространены, напр., в Дании (где часто встречалась слепота среди детей грудного возраста) в 1916—17 гг. и зависели, по исследованиям Bloch'a, от того, что население широко пользовалось при вскармливании детей снятым молоком, вместо цельного, и маргарином, вместо сливочного масла, а масло в широком масштабе в эти годы экспортировало за границу. И когда с 1917 года этот экспорт вследствие блокады Германии и в силу соответствующих мер правительства сократился и население стало само потреблять масло, ксерофтальмия и кератомаляция пошли на убыль и почти исчезли. В 1920 г. снова сократилось потребление масла, и снова участились случаи ксерофтальмии. Эта зависимость распространения *A*-авитаминоза (ксерофтальмии) от потребления сливочного масла ясно видна на кривой рис. 2. Так. обр., характерными симптомами болезни, поражающей детей при питании их пищей, не содержащей витамина *A*, являются остановка развития и кератомаляция, которые излечиваются путем приема в пищу продуктов, богатых этим витамином.

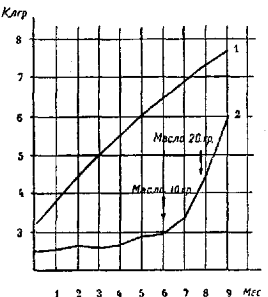


Рис. 1. *1*—кривая веса нормального ребенка, *2*—кривая веса искусственно вскармливаемого ребенка, пища к-рого не содержала витамина *A* (в моменты, отмеченные стрелками, к пище прибавлялось сливочное масло).

Рис. 2. *1*—потребление сливочного масла в день в граммах, *2*—число больных ксерофтальмией за год.

D-авитаминоз. Витамины *A* и *D* оба растворимы в жирах; долгое время эти два витамина отождествляли и именно витамин *A* ставили в связь с изменениями в костной ткани, имеющими место при рахите. Только сравнительно недавно было выяснено, что антирахитный витамин отличен от антиксерофтальмического витамина *A*, и тогда антирахитный витамин был назван, по предложению Мак Коллума, витамином *D*. Первые исследования над экспериментальным *D*-авитаминозом, иначе говоря, над экспериментальным рахитом, были сделаны Мелланби (Mellanby). Его опыты, произведенные на молодых собаках, показали, что, хотя устранением витамина *D* из пищи и удается вызвать у собак заболевание, которое подобно рахиту детей, однако, не один витамин *D* является фактором, определяющим развитие костной ткани, и что этиология рахита

является более сложной. Развитие рахита ускоряется при неблагоприятных условиях жизни, при относительном богатстве пищи углеводами и т. п. Наоборот, развитие рахита задерживается таким фактором, как чистый свежий воздух, возможность свободно двигаться, богатство пищи мясом и т. п. Уже Мелланби показал, что в развитии рахита играет определенную роль кальций пищи; он нашел даже, что продукты, богатые витамином *D*, богаты и кальцием (молоко, яичный желток, зеленые овощи) и,

Рис. 3. Рост и развитие одного вида примулы (Primula): слева—без прибавления витаминов, справа—с прибавлением витаминов.

наоборот, продукты, бедные кальцием, бедны и витамином *D* (белый хлеб, маргарин, картофель, рис). Подобные исследования над экспериментальным рахитом крыс произведены Мак Коллумом, Симмондсом, Шипли и Парком (Mac Collum, Simmonds, Shipley, Park). Их исследования показали, что истинный рахит в его наиболее типичной форме развивается при пище, бедной фосфатами и антирахитным витамином. Рахит (однако, не такой типичный) возникает и в том случае, если пища, на ряду с ее бедностью витамином *D*, бедна и кальцием, т. е. если в ней имеется преобладание фосфора над кальцием. Для нормального развития костей необходимо, чтобы соотношение между кальцием и фосфором в пище представляло определенную величину и чтобы пища была не особенно бедна витамином *D*. Одна бедность пищи кальцием или одна бедность ее витамином *D* вызывает не типичный рахит, а, скорее, остеопороз. Если соотношение между фосфором и кальцием пищи неправильно, то развитие костной ткани нарушается, и наступает рахит; вылечить такой рахит можно или изменив минеральный состав пищи, т. е. прибавив к пище то неорганическое вещество, которого было мало, или увеличив содержание витамина *D*. Последний может до известной степени как бы компенсировать бедность пищи кальцием или фосфором. В соответствии с этим анализы крови рахитных крыс показали, что содержание фосфора в ней значительно понижено по сравнению с нормой (2,8 *мг*%, вместо 7—8,5 *мг*%) и соотношение между кальцием и фосфором изменено в сторону преобладания кальция. Лучшим лечебным средством при рахите является рыбий жир, к-рый из всех продуктов наиболее богат витамином *D*. Жир молока, наоборот, очень беден витамином *D*. Под влиянием рыбьего жира содержание фосфора в крови рахитиков повышается (и даже может превысить норму), что и является, повидимому, причиной наступающего затем отложения фосфатов кальция в костях. Для этого достаточно такого количества рыбьего жира, чтобы он составлял 2% всей пищи; прибавка сливочного масла остается без эффекта даже в том случае, если оно составляет 50% всей пищи. Значит, в нем, действительно, почти совсем нет витамина *D*. В противоположность этому витамин *A* содержится и в рыбьем жире и в жире молока почти в одинаковых количествах. Если через рыбий жир пропускать в течение 12 часов струю воздуха, нагретого до 100°, то рыбий жир теряет способность вылечивать кератомаляцию или предохранять от нее, но в полной мере сохраняет свои антирахитные свойства. Витамин *D*, следовательно, является более стойким веществом, чем витамин *A*. Кокосовое масло содержит немного витамина *D* и не содержит витамина *A*. Хлопковое масло, кукурузное, прованское не содержат ни того, ни другого витамина.—Лечение *D*-авитаминоза (рахита). Лучшим лечебным и профилактическим средством при рахите является рыбий жир в количестве от 10 до 30 *куб. см* в сутки. Прибавление к рыбьему жиру фосфора (в очень маленьких дозах—0,01 и меньше на 100 *г* рыбьего жира) допустимо, но, не оказывая сколько-нибудь значительного эффекта на костные изменения при рахите, на нервные явления при этой болезни оказывает, несомненно, благоприятное влияние. Нужно иметь в виду, что в зависимости от способа приготовления и хранения рыбьего жира содержание в нем витамина может сильно колебаться. Специфическим лечебным средством является также желток куриного яйца, к-рый, по Гьёрги (György) можно рекомендовать детям 4—6 месяцев. Очень интересно лечебное действие ультрафиолетовых лучей, получаемых с помощью кварцевой ртутной лампы («горное солнце»). Впервые лечение кварцевой лампой было применено с полным успехом в 1919 г. Гульдчинским (Huldschtinsky). Его данные были подтверждены всеми дальнейшими исследователями. Мак Коллум, а также Гесс (Hess) нашли, что и экспериментальный рахит крыс также вылечивается путем освещения

их естественным солнечным светом или искусственным «горным солнцем», при чем, по мнению Гесса, действующей на рахит оказывается только небольшая часть ультрафиолетового спектра с длиной волн от 290 до 300 $m\mu$. Освещение кварцевой лампой рахитиков действует на них так же, как и введение рыбьего жира: повышается содержание фосфора в крови, возобновляется отложение кальция в костях, в костной ткани исчезают все изменения, характерные для рахита. Причина леч. действия кварцевой лампы заключается, по мнению Гесса и др., в том, что ультрафиолетовые лучи вызывают в организме человека и животных (в коже?) образование витамина *D*. И действительно, печень крыс, освещаемых кварцевой лампой, богаче витамином *D*, чем печень крыс, не подвергавшихся освещению. Гесс и Вейншток (Weinstock) нашли, что освещение ультрафиолетовыми лучами растительных масел, равно как и других продуктов растительного и животного происхождения, наделяет их антирахитным действием или усиливает его. Такое же влияние оказывает освещение кварцевой лампой и на содержание витамина *D* в молоке; и сухое молоко (концентрированное), что особенно важно в практическом отношении, после освещения становится сильно антирахитным. Такие же свойства приобретают холестерин, содержащийся в животном организме, и фитостерин. Новейшие исследования (Windaus) говорят, что во всех этих случаях, под влиянием ультрафиолетовых лучей, происходит превращение особого провитамина в витамин *D*. Провитамином является близкое к холестерину (и ему сопутствующее) вещество, идентичное с эргостерином ($C_{27}H_{42}O$). При превращении провитамина в витамин *D* под влиянием лучей кварцевой лампы, повидимому, происходит его изомеризация или полимеризация.

В-авитаминоз. Открытие экспериментального полиневрита было произведено Эйкманом (Eijkman), но долгое время оно не получало правильного истолкования. Гриинс (Gryns) первый высказал мысль, что причина

Рис. 4. Голубь при экспериментальном авитаминозе (по C. Funk'y).

экспериментального полиневрита и бери-бери людей, при исключительном питании белым рисом, лежит в том, что в рисе отсутствуют какие-то вещества, необходимые для нормального обмена веществ периферической нервной системы. Это было подтверждено Функом, к-рому в 1911 г. удалось получить из рисовых отрубей экстракт, излечивавший

Рис. 5. Тот же голубь (см. рис. 4), излеченный через 3 часа дачей 8 *мг* дрожжевых витаминов (по C. Funk'y).

(при подкожном впрыскивании минимальных доз его) заболевших бери-бери (полиневритом) голубей. Активное начало этого экстракта было названо Функом витамином, и тем было положено начало всему учению о витаминах и А. В дальнейшем было окончательно выяснено, что как бери-бери людей, так и экспериментальное бери-бери птиц являются А., возникающими вследствие отсутствия в пище витамина *B*. Симптомы экспериментального бери-бери птиц

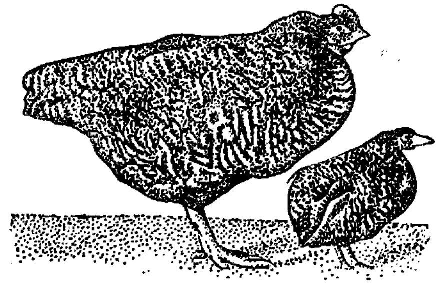


Рис. 6. 7-месячные куры: слева—при нормальном питании (вес 2.500 *г*); справа—после тяжелого авитаминоза, по излечении неполированным рисом и рыбьим жиром,—симптомов рахита не осталось, но вес достигал только 160 *г* (по C. Funk'y).

следующие: прежде всего падает аппетит, а затем птицы (голуби) совсем отказываются есть рис. Если после этого продолжать кормить их насильно, то через 10—20 дней после начала безвитаминного питания появляются характерные специфические для бери-бери симптомы: голуби начинают с трудом двигаться, появляются тяжелые спастические явления, голова вследствие судорог шейных мышц оказывается запрокинутой назад, ноги прилегают к брюшной области и т. д.; вскоре после этого голуби погибают. У некоторых животных спастических явлений не бывает, а постепенно развиваются общие параличи, к-рые приводят к полной потере способности двигаться. Кривая веса все время падает. Наблюдаются также различные расстройства со стороны обмена веществ; так напр., понижены потребление кислорода и отдача углекислоты, понижено тканевое дыхание (Abderhalden); повышено содержание креатина в мышцах, нарушены окислительные процессы, нарушен углеводный обмен, показателем

чему служит гипергликемия, и т. п. Интересно, что потребность в витамине *B* растет с повышением содержания углеводов в пище. Патолого-анатомические исследования полиневритных голубей обнаружили явления перерождения nn. vagi и ischiadici и увеличение надпочечников; увеличена и секреция адреналина. *B*-авитаминоз у людей встречается не часто, т. к. витамины *B* широко распространены в растительных пищевых продуктах; поэтому пища только в исключительных случаях оказывается лишенной витамина *B*, как напр., при питании одним белым (полированным) рисом, к-рое имело место в Японии, в Индо-Китае и других странах. Эти страны и были местом распространения *B*-авитаминоза. Типичным *B*-авитаминозом людей является атрофическая или сухая форма бери-бери с типичными явлениями со стороны нервной системы, к-рые пат.-анатомически проявляются в дегенеративных изменениях не только в области периферических нервов, но и спинного мозга. При этой форме бери-бери отеки могут появиться только при очень тяжелых и затяжных случаях, когда в силу дегенеративных процессов в сердечных нервах и сердечной мышце наступают явления сердечной недостаточности.—Отечная форма бери-бери дает картину, похожую на картину отечной болезни или голодных отеков; иногда наблюдаются смешанные формы типичного бери-бери и *отечной болезни* (см.). Типичные формы (атрофические) бери-бери легко излечиваются путем доставки витамина *B*, если только болезнь не зашла слишком далеко. Наилучший эффект получается от рисовых отрубей, дрожжей и т. п.

С-авитаминоз. Следствием отсутствия в пище людей и некоторых животных витамина *C* являются заболевания их цынгой, или скорбутом. Такого взгляда на этиологию цынги держались уже давно, основываясь на наблюдениях над благоприятным действием на цынгу различных овощей и вообще свежих растительных продуктов, богатых витамином *C*. Этот взгляд был окончательно подтвержден исследованиями Хольста и Фрёлиха (Axel Holst, Fröhlich) над экспериментальным скорбутом морских свинок. Они нашли, что при кормлении морских свинок одним овсом или зернами других злаков они заболевают скорбутом, симптомы к-рого совершенно идентичны с цынгой людей. Причина скорбута заключается в отсутствии в зернах злаков витамина *C*; скорбут излечивается капустой, лимонным соком, богатыми витамином *C*. Нагревание лимонного сока до 100°, разрушая витамин *C*, лишает сок его целебного действия. Обезьяны также чувствительны к отсутствию в пище витамина *C*, и у молодых обезьян можно вызвать типичный детский скорбут или болезнь Барлова путем кормления их конденсированным молоком. Крысы не страдают от отсутствия витамина *C* в их пище и при кормлении их пищей, вызывающей скорбут у морских свинок, никогда скорбутом не заболевают. Птицы также нечувствительны к отсутствию витамина *C*. Симптомы экспериментального скорбута морских свинок следующие: прежде всего, как и при других формах А., наблюдаются падение веса и потеря аппетита; затем появляются характерные, специфические для скорбута как *C*-авитаминоза, симптомы: на 15-й день появляются боли в суставах, затрудняющие движения животных, через три недели животные принимают типичное скорбутное положение: лежат на боку, вытянув больные ноги; дальше начинают шататься зубы, шерсть топорщится; десны сильно гиперемичны, появляется скорбутный запах изо рта; нередко еще при жизни наблюдаются спонтанные переломы ребер. Вскрытие обнаруживает ясно выраженные кровоизлияния в мышцах, в подкожной клетчатке, в слизистой желудка, явления атрофии кожной ткани и т. п. *C*-авитаминоз у людей—цынга возникает при отсутствии в пище свежих пищевых продуктов, именно, свежего мяса, свежих овощей, свежего картофеля, молока, яиц, фруктов и преобладании в пище консервов, копченого мяса и копченой рыбы, сушеных овощей и хлеба. Поэтому цынга появлялась обычно во время длительных морских переездов, во время научных экспедиций в необитаемые места, во время войн и т. д. Всемирная война дала также довольно много случаев цынги. Цынга излечивается лимонным соком, свежими овощами, т. е. продуктами, богатыми витамином *C*. Из овощей особенно богаты витамином *C*—салат и капуста, но приготовленная из нее кислая капуста совсем лишена целебных свойств. При переходе на пищу, лишенную витамина *C*, люди не сразу заболевают цынгой; иногда проходят месяцы, прежде чем появятся первые признаки болезни. Это зависит от того, что в нашем теле обычно бывают отложены некоторые запасы витамина *C*. У детей бедность пищи витамином *C* вызывает детскую цынгу, или болезнь Барлова. Работы Фрейзе показали, что причиной болезни Барлова всегда является кормление детей безвитаминной пищей, например, стерилизованным или пастеризованным молоком, к-рые лишены витамина *C*. Поэтому-то болезнь Барлова и вылечивается сырым молоком или соком из растительных продуктов, богатых витамином *C*. При скорбуте наблюдаются глубокие расстройства со стороны обмена веществ, нек-рые из них являются общими и для других форм А. Вообще нужно сказать, что биохимия скорбута изучена лучше, чем биохимия других А. При экспериментальном скорбуте нарушен углеводный обмен, что отражается на кривой сахара крови, к-рая в начале скорбута поднимается, а к концу падает (А. Палладин). Расстройства в креатиновом обмене проявляются в креатинурии и в повышенном содержании креатина в мышцах. Нарушены и окислительные способности и способности к синтезу (А. Палладин) и т. д.

Е-авитаминоз. Витамин *E* был открыт недавно Бишопом и Эвэнсом (Bishop, Ewans), к-рые считают, что при его отсутствии нарушаются функции органов размножения, почему они и назвали его витамином размножения. Этот витамин содержится в семенах злаков, особенно в их зародышевой части, и в зеленых растениях. *E*-авитаминоз сопровождается дегенерацией семенных желез

у самцов и прекращением беременности у самок.—Положение пеллагры и различных расстройств питания грудного возраста в системе А. еще окончательно не установлено.—Подробнее о витаминах, их распространении, хим. природе и роли—см. *Витамины*; подробнее об отдельных авитаминозах — см. *Рахит*, *Цынга*, *Кератомаляция*, *Пеллагра*, *Бери-бери*.

Лит.: Палладин А. В., Учебник физиологич. химии, 2 изд., стр. 281, Харьков, 1927; Funk C., Die Vitamine, 3 Aufl., München, 1924; Berg R., Vitamine, Lpz., 1927; Mac Collum a. Simmonds J., The newer knowledge of nutrition, 1925; Arm H., Nährstoffmangel und Nährschäden, Ergebn. der ges. Mediz., B. III., p. 125; Stepp W., Über Vitamine und Avitaminosen, Ergebn. d. inn. Medizin u. Kinderheilk., B. XXIII, p. 66, 1923; Stepp W. u. György P., Avitaminosen u. verwandte Krankheitszustände, Enzyklopädie der klinisch. Medizin, 1927. **А. Палладин.**

АВИЦЕННА, Ибн-Сина (980—1037), наиболее знаменитый представитель арабской медицины, названный Эль-Шейх-Араджис, т. е. князь врачей, родом из персидской провинции Хорасана; изучал медицину и философию. Жил при дворах многих персидских властелинов и был даже визирем. Авиценна составил более 100 сочинений по философии, естествознанию и медицине. Наибольшее значение в истории развития медицины имел его знаменитый «Канон врачебного искусства», в к-ром излагается вся теоретическая и практическая медицина его времени в строго систематической форме. Это большое руководство состоит из 5 книг, в свою очередь разделенных на отделы и подотделы. Первая книга посвящена анатомии, физиологии, общей этиологии и симптоматологии, общей диэтетике, профилактике и общей терапии. Вторая книга содержит учение о простых лекарственных веществах и их действии. В третьей излагаются частная патология и терапия, охватывая все специальные области медицины. Четвертая содержит хирургию, общее учение о лихорадке, заразные болезни, кожные болезни и косметику, а пятая—сложные лекарственные вещества и противоядия. А. не создал своей особой школы, являясь лишь талантливым толкователем и строгим последователем идей Гиппократа и Галена, но его труды были настолько исчерпывающе и прекрасно изложены и притом насыщены собственным наблюдением и опытом, что они почти совсем вытеснили и затмили все другие крупнейшие мед. сочинения. Канон был переведен на арабский и еврейский языки, появился в 29 латинских изд. и в течение многих веков служил главным источником мед. образования. Эта книга еще в XVII в. пользовалась на Западе широкой известностью, а на Востоке она сохранила значение и до настоящего времени.

АВОГАДРО ЗАКОН (Avogadro), основан на высказанной в 1811 г. итальянским физиком Авогадро гипотезе, гласящей, что «при одинаковых условиях t° и давления, в равных объемах всех газов содержится одно и то же число молекул». Из этой гипотезы, ставшей затем, после подтверждения ее с точки зрения *кинетической теории газов* (см.), законом, следует, что плотности газов, измеренные при одинаковых внешних условиях, относятся, как их *молекулярные веса* (см.). Следовательно, последние можно вычислить из плотностей газов, приняв молекулярный вес какого-нибудь газа за единицу сравнения. Найденные в нек-рых случаях «аномальные» плотности легко были объяснены явлениями диссоциации. Из закона Авогадро следует, что *грамм-молекула* (см.) всякого газа занимает при одинаковых внешних условиях один и тот же объем (при 0° и 760 *мм*—22,4 *л*). Число молекул в грамм-молекуле было впоследствии определено ($6{,}064.10^{23}$) и названо числом Авогадро. Позднее, после того, как Ван'т Гоффу (Van 't Hoff) удалось доказать применимость законов газов к растворам, А. з. был использован для определения молекулярного веса таких веществ, которые трудно или невозможно получить в газообразном состоянии (сахар). Эмпирически было доказано, что *осмотическое давление* (см.) растворенного вещества равно давлению газа, которое наблюдалось бы, если бы после удаления растворителя растворенное вещество заполнило тот же объем в виде газа. Отсюда вытекло допущение, что растворенное вещество находится в растворителе в таком же молекулярном состоянии, как и газ. Следовательно, закон Авогадро приложим и к растворам, а именно: растворы, показывающие одинаковое осмотическое давление, содержат при одной и той же t° в равном объеме одинаковое количество молекул растворенного вещества; количество это равно числу молекул, содержащемуся в равном объеме газа при той же температуре и том же давлении (Ван'т Гофф).

АВРАН, Gratiola officinalis L., сем. норичниковых (Scrophulariaceae). В медицине употребляется высушенная трава, собранная во время цветения. Кроме смолистых и пектинистых веществ, содержит глюкозид гратиолин и алкоголь из ряда терпенов—гратиолон $(C_{10}H_{16}O)_3$. Применяется в виде водного настоя (5,0 — 10,0 : 200,0) как слабительное и усиливающее менструальные выделения средство. В больших дозах авран вызывает рвоту и понос.

АВТО, см. *Ауто*.

АВТОГЕННАЯ СВАРКА (от греч. autogenes—самовозникающий), в противоположность горновой, производится без предварительного нагревания свариваемых предметов в печи. Принцип такой сварки заключается в постепенном расплавлении действием концентрированного источника тепла (ацетиленово - кислородного пламени или электродов) небольших участков свариваемых предметов с прибавлением расплавленного же металла. Т. о., в данном случае имеется, собственно говоря, не сваривание, а сплавление шва. Кроме того, автогенным способом можно также резать металл. А. с. может применяться к самым разнообразным металлам, тогда как горновой сварке поддается только железо. А. с. как в СССР, так, в особенности, за границей, получила сейчас весьма широкое распространение, при чем, помимо ручного способа выполнения работ, имеются специальные машины для этой цели. Имеется два вида автогенной сварки—газовая (ацетиленово-кислородная) и электрическая, при чем у нас неправильно

принято называть автогенной только первую. С точки зрения охраны труда следует отметить два рода опасностей А. с.: во-первых, для рабочих, производящих эту операцию, а во-вторых, с точки зрения прочности полученной сварки, когда сварка применяется к таким ответственным частям оборудования, как паровые котлы, авиационные двигатели и т. п. Недоброкачественный шов в этих случаях может иметь самые печальные последствия для лиц, обслуживающих эти части оборудования. (Об опасностях первого рода — см. *Ацетилен.*) До сих пор не имеется еще методов для проверки качества А. с. сварных швов. Качество это зависит, гл. обр., непосредственно от искусства сварщика. Поэтому за границей создаются сейчас специальные школы сварщиков (в С.-А. С. Ш., напр., в 1923 г.: 42—по ацетиленовой сварке, 2—по электрической и 13—по той и другой). В СССР курсов для сварщиков пока еще не имеется. Нек-рые заводы выполняют котлы целиком со сварными швами, тогда как другие допускают сварку только в местах, не подвергающихся изгибу. Весьма широко А. с. применяется сейчас при ремонте котлов, но только при достаточно опытном сварщике ее применение можно признать не только экономичным, но и безопасным. **П. Синев.**

АВТОКИНЕТИЧЕСКИЕ ДВИЖЕНИЯ (от греч. autos—сам и kinesis—движение), движения под влиянием импульсов, возникающих в самом организме. Сюда относятся произвольные движения, инстинктивные акты и двигательные реакции, возникающие вследствие раздражения через кровь (напр., перенасыщение CO_2, гормональные раздражения и т. д.).

АВТОКЛАВ (от греч. autos—сам и лат. clavis—ключ), прибор для стерилизации паром под давлением, устроенный по принципу Папинова котла. А. представляет собою полый толстостенный котел цилиндрической формы с привинчивающейся, герметич. закрывающейся, крышкой и двойным дном. Автоклав снабжен манометром, а также предохранительным клапаном и пароотводной трубкой. Для бактериологических целей употребляются автоклавы, давление в которых может быть доведено до 3 атмосфер. А. нагреваются газом, керосином и электричеством. А. могут быть 1) обычного типа (см. рис. 1), употребляемые преимущественно в бактериол. практике, и 2) горизонтального (см. рис. 2), чаще употребляемые в хир. практике для стерилизации перевязочного материала и инструментов (см. *Стерилизация*).

Рис. 1.

Стерилизуются в А. почти все питательные среды, употребляемые в бактериологии (бульон, агар, картофель и пр.); посуда и стеклянные приборы с резиновыми частями, не выдерживающими сухой стерилизации, перевязочные материалы, инструменты и т. д. Обычно стерилизация в автоклаве производится при 120°—20 минут (что по таблице Dulong'а и Arago соответствует двум атмосферам давления) или же при 115°—30 минут (соответствует $1^1/_2$ атмосферам давления). Способ употребления: на дно А. наливают воду, на решетку, находящуюся на дне А., помещают предметы, подлежащие стерилизации, привинчивают крышку, оставляя открытой пароотводную трубку, и начинают подогревать автоклав. Через некоторое время вода начинает кипеть, и через пароотводную трубку идет пар, вначале смешанный с воздухом; вскоре непрерывность струи пара указывает, что весь воздух из А. вытеснен, и пароотводная трубка закрывается. Как только выход пара прекращен, манометр начинает регистрировать увеличение давления внутри А. Доведя давление внутри А. до желаемой высоты, уменьшают нагревание А. так, чтобы давление держалось на одном уровне все время, необходимое для стерилизации. После этого прекращают нагревание, дают упасть давлению до атмосферного и открывают пароотводную трубку. По охлаждении А., из него вынимают простерилизованные объекты, и стерилизация считается законченной. Следует избегать перегревания А., что может иметь место при невнимательном обращении с предохранительным клапаном. При перегревании А. и бездействии предохранительного клапана, А. может взорваться, разрушить помещение, в к-ром он находится, и причинить лицу, производящему стерилизацию, тяжелые повреждения. Для контроля над t° автоклава рекомендуется употреблять порошкообразные вещества определенной точки плавления. Для проверки темп. в 110° употребляется бензонафтол, для 113°—антипирин, для 121° — бензойная кислота. К вышеперечисленным веществам обычно прибавляют индикаторы—сафранин, бриллиантгрюн, — окрашивающие порошкообразное вещество в момент его плавления в соответствующий цвет. **Б. Выгодчиков.**

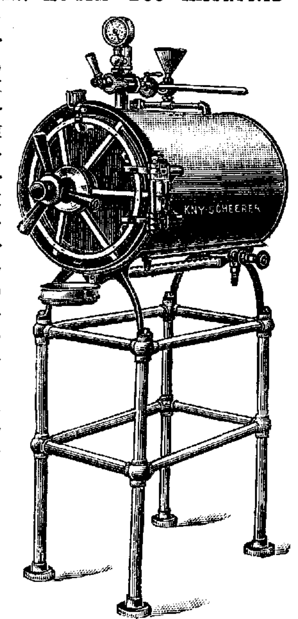


Рис. 2.

АВТОМАТИЗАЦИЯ РАБОТЫ, см. *Рационализация труда*.

АВТОМАТИЗМ, особенность двигательных проявлений организма, характеризующаяся тем, что последние возникают по внутреннему импульсу, но совершаются без контроля воли или сознания. Важнейшие признаки автоматических актов: 1) их самопроизвольность, т. е. видимая независимость от внешних побуждений, и 2) та или иная степень механичности (стереотипной повторяемости их совершения). Таковы, прежде всего, т. н. непроизвольные движения, в особенности такие, как напр., движения сердца, легких, желудка, кишек и прочих органов, имеющих гладкую мускулатуру, затем действия, производимые без размышления, по привычке, инстинктивно или в состояниях, когда сознание выключено. Возникновение автоматических актов последнего рода лучше всего объясняется действием условных (иногда и безусловных) рефлексов на основе образования заученных сокращенных формул движений и поступков (Кречмер): из ряда часто повторяемых в определенной последовательности элементарных действий, путем упражнения образуются привычки, к-рые получают полурефлекторную самостоятельность; в дальнейшем на долю собственно сознательного волевого акта будет оставаться всего только общий импульс, после к-рого раз активировавшийся ряд действий протекает уже самостоятельно, по собственной формуле. Общеизвестен факт, что правильность таких процессов, как одевание, еда, письмо, привычная механическая работа и пр., может расстраиваться нарушающим механичность их совершения вмешательством сознательных усилий. В состояниях рассеянности или при поражении пат. процессом активно направляющей наше поведение функции психики, создаются благоприятные условия для бессознательного возникновения импульсов к поступкам.

А. психический, состояние, в к-ром кажущиеся целесообразными, иногда очень сложные поступки и действия (напр., путешествия) совершаются при выключении нормального сознания с последующей *амнезией* (см.). Такого рода явления чаще всего наблюдаются при истерических и эпилептических сумеречных состояниях. А. психический считается одной из характерных особенностей поведения тех схизофреников, к-рые чувствуют себя находящимися под влиянием посторонней силы. Наиболее ярким его проявлением в таких случаях надо считать совершаемые помимо желания самого больного импульсивные поступки.— А. медуллярный, см. *Защитные рефлексы*.—Автоматическая подчиняемость—бессознательное выполнение внушенных извне прямо или косвенно поступков, симптом каталептических и кататонических состояний. Сюда относятся: восковая гибкость, эхолалия, *эхопраксия* (см.) и пр.— Автоматическое письмо—проявляемая нек-рыми лицами способность при сосредоточении активного внимания на чем-либо другом (например, разговоре или счете), одновременно с этим писать б. или м. осмысленные слова и фразы без видимого участия сознания и воли, т. е. автоматически. В период разработки учения о гипнозе, и особенно в связи с совершенно ненаучными спиритическими увлечениями, автоматическое письмо возбуждало несколько преувеличенный интерес. В основе автоматического письма лежит та или иная степень «раздвоения» личности (истерия).

АВТОМАТИЧЕСКИЕ ЧАСЫ, применяются в физиотерапии при отпуске процедур и представляют собою будильник, циферблат которого разделен на минуты от 0 до 60. Стрелка часов устанавливается на желаемой цифре, и по истечении этого времени они начинают звонить. В рентгенотерапии употребляются автоматические часы Гохта, которые включены в первичную цепь и, по истечении определенного времени, не только звонят, но и автоматически выключают ток.

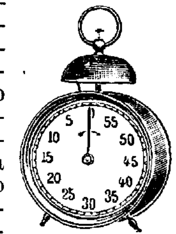


Рис. 1. Автоматические часы.

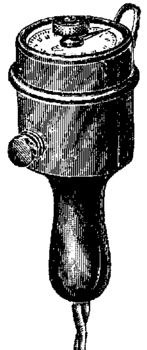


Рис. 2. Автоматический выключатель.

АВТОМАТИЧЕСКОЕ ВОСПРИЯТИЕ, см. *Восприятие*.

АВТОМОБИЛЬНЫЙ ДЫМ («выхлопные» газы), представляет собой выбрасываемую автомобилями наружу из выхлопной трубки смесь веществ, получающихся при сгорании горючих материалов во время работы мотора. Из составных частей дыма особенно серьезного внимания заслуживает окись углерода (CO), содержание к-рой равняется, в зависимости от степени сгорания горючих материалов, от 3% (при движении автомобиля) до 15% (если автомобиль работает «впустую» в тесном закрытом гараже). Анализы уличного воздуха Нью-Иорка показали, что CO содержалось: 0,1—0,2‰ на улицах с бойким автомобильным движением, 0,4‰—на перекрестках таких улиц, до 0,5‰ и более—непосредственно у грузовых автомобилей и омнибусов. Если один автомобиль следует за другим, то лица, находящиеся в заднем автомобиле, отстоящем от переднего на 10 *м*, бывают окружены воздухом, содержащим 0,1—0,2‰ CO, и поэтому подвергаются опасности отравления. То же можно отметить и для больших городов, расположенных в глубоких котловинах, при продолжительном пребывании в безветренные летние вечера на узких улицах, где часто задерживаются длинные вереницы автомобилей. Опасными в отношении отравления CO могут быть и плохо вентилируемые длинные туннели при усиленном автомобильном движении в них. В воздухе гаражей, при закрытых дверях, и в воздухе различных отделений ремонтно-автомобильных мастерских было найдено от 0,5 до 3,0‰ CO, что является причиной острых и хронических отравлений шоферов, рабочих при гаражах и монтеров. По Гендерсону (J. Henderson),

при пользовании газолином СО—единственное ядовитое вещество А. д. Получающиеся при сгорании бензина пахучие вещества, хотя и не обладают токсическим действием, но при повышенной индивидуальной чувствительности могут влиять неблагоприятным образом на общее самочувствие. Вонючие газы (акролеин), при повышенном содержании их в дыме, могут раздражать слизистые оболочки. Если к газолину примешивается бензол, тетраэтиловый свинец или другие ядовитые вещества, то токсическое действие дыма осложняется за счет этих примесей. Ф. Шварцем (F. Schwarz) вычислено, что в большом городе на улице длиною в 1 *км* проезжающими автомобилями должно выделяться за день не менее 100 *г* свинца. Вашингтонская комиссия по изучению действия тетраэтилового свинца признала, что нет оснований к запрещению применения смеси из 1 части тетраэтилового свинца и 1.300 частей газолина. Для предупреждения отравления А. д. рекомендуют следующие основные меры: конструирование моторов с полным сгоранием горючих материалов, выработку способа химического связывания ядовитых веществ дыма до выпуска его в воздух и рациональную вентиляцию гаражей, автомобильных мастерских и туннелей.

Лит.: Леман К. В., Учебник рабочей и профессиональной гигиены, 1923; Леман Г., Опасность действия выхлопных газов от моторов, работающих взрывами, «Гигиена Труда», 1924, № 12; Grünewald M., Gasvergiftung in Autogaragen, Zeitschr. f. Gewerbehyg., 1927, № 4, p. 55. **К. Кардашев.**

АВТОНОМНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА, см. *Вегетативная нервная система.*

АВТОНОМНЫЙ РОСТ, самостоятельный, независимый рост; понятие, относящееся, главным образом, к опухолям, рост которых является в известной степени не зависящим от того или иного состояния организма и, в этом смысле, как бы самостоятельным. Само собой понятно, что обозначение роста опухолей автономным является условным и должно быть понимаемо лишь в том смысле, что этот рост не подчинен тем влияниям, которые вообще регулируют рост тканей организма (см. *Опухоль*).

АВТОСАНИТАРНЫЙ ТРАНСПОРТ, см. *Транспорт санитарный.*

АВУЛЬСИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА (avulsio bulbi oculi), особая форма травматического повреждения глаза, при которой глазное яблоко оказывается вырванным из глазницы. Уже при вывихе глаза нарушается нормальная связь находящегося впереди septum orbitale глаза с мягкими частями глазницы. При А. г. я. эта связь вовсе или почти совершенно уничтожена. Различают 3 главных группы А. г. я.: 1) случаи у новорожденных intra partum. Здесь дело обычно идет о наложении щипцов и часто при высоко стоящей головке. Узкий таз с резко выступающим promontorium и неудачное положение ложек щипцов вполне объясняют механизм повреждения глаза. Описаны случаи, когда глаз оказывался вырванным у новорожденного во время родового акта и без участия щипцов, одним действием острого мыса, при определенном положении головки в узком входе в малый таз; 2) случаи А. г. я. у душевно-больных как результат самоизувечения под влиянием меланхолических или иных бредовых идей; 3) случаи травматического вырывания глаза от травмы тупыми или тупоконечными предметами, которые, проникая в орбиту между глазным яблоком и стенкой глазницы, вызывают сначала выпячивание глаза и затем, зайдя за глазное яблоко и упираясь о костный край глазницы, как о точку опоры, рычагообразным действием вырывают глаз. Орудием травмы в этих случаях А. г. я. служил, напр., торчавший из замочной скважины ключ (в случае Очаповского—конец жерди на возу), и пациенты, падая и натыкаясь на этот предмет, причиняли себе А. силой тяжести своего собственного падающего тела. Отмеченные три группы объединяют и все случаи вывиха глазного яблока, образующегося при подобных условиях под действием сходных причинных моментов. При легких формах травматического вывиха удается глаз вправить, и вывих может пройти безнаказанно; полное вырывание ведет к гибели органа. Между этими формами наблюдаются и описываются всевозможные переходы.

Лит.: Birch-Hirschfeld A., Die Krankheiten der Orbita (Graefe u. Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilkunde, B. IX, Abt. 1, 2 Aufl., Berlin, 1907); Wagenmann A., Verletzungen des Auges (Graefe u. Saemisch Handbuch d. ges. Augenheilkunde, B. IX, Abt. 5, 3 Aufl., Lpz., 1915); исторический очерк: Rohmer M., Affections générales du globe oculaire, Encyclopédie franç. d'ophth. pub. s. la direction de Lagrange et Valude, v. VI, P., 1904—1910. **С. Очаповский.**

АГА, Bufo marinus L., широко распространенная в Южной и Средней Америке жаба, крупнейшая из всех бесхвостых земноводных (до 12—25 *см* и более). В дождливую погоду забирается внутрь домов. Для защиты выбрасывает из мочевого пузыря струю водянистой жидкости. Секретом кожных желез этих жаб туземцы Юж. Америки пользуются для отравления стрел. Одно из действующих начал яда обладает свойствами адреналина, но не тождественно ему. В глазу яд вызывает конъюнктивит и перисклерит.

АГАВА, Agave (столетник), из сем. амариллисовых (Amaryllidaceae), родом из Америки (Мексика, Бразилия). В одичавшем состоянии встречается в Италии, Алжире и Индокитае. Корни, листья и стебли растения применяются как народное средство против золотухи и туберкулеза. Разводится в изобилии в СССР как декоративное растение. Действующими началами являются смолистые вещества, сапонин и особый сахар: агавоза ($C_{12}H_{22}O_{11}$).

АГАЛАКТИЯ (от греч. а—отрицат. част. и gala—молоко), полное отсутствие молока в грудях родильниц. Мнение физиолога Бунге (Bunge, в конце XIX в.) о постепенно увеличивающемся числе женщин, неспособных кормить грудью вследствие унаследованной гипоплазии грудных желез, ныне отвергнуто авторитетными педиатрами и акушерами (Heubner, Czerny, Finkelstein). Абсолютное отсутствие молока наблюдается так же редко, как и всякое уродство: у каждой женщины, родившей ребенка, грудные железы продуцируют молоко в большем или меньшем количестве, но иногда через 48 часов после родов еще не удается выжать из

груди (особенно у первороженниц) ни одной капли молозива. Акушерки и даже врачи нередко ошибочно принимают такие случаи за А. и сразу переводят ребенка на искусственное вскармливание, нанося ему этим непоправимый вред. Между тем, при настойчивом и регулярном прикладывании хорошо сосущего ребенка, у таких матерей постепенно появляется и с каждым днем увеличивается секреция грудной железы. Гораздо чаще приходится наблюдать женщин, у которых грудные железы вырабатывают меньше молока, чем необходимо для ребенка (см. *Гипогалактия*).

АГАМОГОНИЯ (от греч. а—отриц. част., gamos—брак и gone—рождение), термин, определяющий процесс бесполого размножения делением или почкованием у простейших. А. является, напр., весь процесс размножения малярийного плазмодия в организме человека за исключением образования половых стадий *гаметоцитов* (см.).

Агаметы (син. мерозоиты), термин для определения в цикле развития простейших начальных стадий бесполого размножения. А. происходят путем деления агамонтов (син. шизонтов), а в дальнейшем своем развитии вырастают и снова превращаются в агамонтов, либо вступают на путь подготовки к половому циклу и превращаются в гаметоцитов.

АГАМОФИЛЯРИИ (от греч. а—отриц. част., gamos—брак и filaria—филярия), сборное наименование для личинок тех филярий, половозрелые формы к-рых еще неизвестны. A. georgiana Stiles в 1907 г. найдена в Сев. Америке под кожей у негритянки: длина тела 32—53 *мм*, при ширине 0,64 *мм*.

АГАПУРИН, очищенный агар-агар (Agar-agar depuratum), рекомендуется при запорах как средство, регулирующее стул. Доза—столовая ложка (во время еды).

АГАР-АГАР, продукт, получаемый путем высушивания и обесцвечивания ряда водорослей из группы багрянок сем. Florideae, растущих в вост.-азиат. и юж.-азиат. морях. Главная составная часть А.-а.—желоза, пектинообразное вещество, близкое по химич. составу к углеводам. А.-а. растворяется исключительно в кипящей воде, переходя при этом в прозрачную клееобразную массу нейтральной реакции. В холодной воде А.-а. не растворяется, а только разбухает и размягчается. Важной особенностью А.-а. является его способность давать студни при застывании после расплавления кипячением. Застывание А.-а. начинается при 40—42°, последующее разжижение—при t° выше 90°. Продолжительное кипячение, так же как и повторное, может понижать плотность А.-а. При полном застывании А.-а. выделяет небольшое количество конденсационной воды. Различают несколько сортов А.-а.: 1) японский—лучший сорт (тьен-тьен китайцев, японская и китайская желатина, факоколь и др.)—добывается из водорослей Gelidium corneum Lamour., Gelidium cartilagineum Gaillon и других; дает студень с 200—300 ч. воды; 2) цейлонский А.-а. (цейлонский мох) получается из Gracilaria lichenoides и дает студень с 50 ч. воды; 3) макассарский и яванский А.-а. получаются из Euchema spinosum и дают студень только с 17 ч. воды. В продажу поступают следующие виды А.-а.: 1) четырехсторонние бруски (лучший), 2) нити длиною в 3—20 *см* и шириною в 3—5 *мм*, 3) порошок (худший). А.-а. появился в Европе в 1840 г. и применялся, гл. обр., взамен желатины в кондитерских изделиях. Наиболее широкое применение А.-а. получил после введения его Анжелиной Гессе (A. Hesse) в бактериологическую технику для приготовления плотных питательных сред. Введение агаровых сред имело важное значение, так как, благодаря способности агар-агара при 37° вполне сохранять свою плотность, явилась возможность выращивать микробов на плотных средах при температуре, оптимальной для большинства из них. Основной средой, приготовляемой с помощью А.-а., является так называемый обыкновенный мясо-пептонный А.-а.

Ход его приготовления следующий: 1) к готовому *бульону* (см.) добавить $1^1/_2$—2 % А.-а., предварительно измельченного и за несколько часов слегка смоченного водой или бульоном для размягчения; 2) смесь кипятить на огне, помешивая, до полного растворения А.-а.; 3) установить слабо-щелочную реакцию (по лакмусу) насыщенным раствором соды; 4) охладить А.-а. до 50°, прибавить яичный белок для просветления и все смешать; 5) кипятить в автоклаве при 115°—15 минут; 6) фильтровать через вату, смоченную горячей водой, и снова проверить реакцию на лакмус; 7) разлить по колбам и пробиркам; 8) стерилизовать в автоклаве при 120°—15 минут.—Кроме обыкновенного А.-а., в лабораторной практике употребляется еще тот же А.-а. с различными добавлениями. Так, кровяной А.-а. получается путем прибавления к расплавленному и охлажденному до 50° стерильному А.-а. дефибринированной крови (1 ч. крови на 4—5 ч. А.-а.); сывороточный А.-а.—добавлением кровяной сыворотки в колич. $^1/_8$—$^1/_4$ объема А.-а., также после расплавления и охлаждения его до 50°; асцитический А.-а. готовится, как сывороточный; сахарный А.-а.—добавлением 0,5—2% того или иного углевода, перед стерилизацией; глицериновый А.-а.—добавлением 2—5 % глицерина, перед стерилизацией.

Лит.: Бронштейн О. И., Культивирование микроорганизмов, «Медицинская микробиология» под редакцией Л. А. Тарасевича, М., 1913; Омелянский В. Л., Основы микробиологии, Гиз, М.—Л., 1926; Абрамов С. С., Патогенные микроорганизмы, изд. «Врач», Берлин; Kraus u. Uhlenhuth, Handbuch der mikrobiologischen Technik, B. I, B., 1923. **А. Компанеец.**

AGARICUS ALBUS (агарик), Polyporus officinalis, лиственничная губка, гриб, встречающийся на лиственнице (в Сибири и на севере европейской части СССР, в Тироле), достигающий веса нескольких *кг*. Употребляется в медицине внутренний (губчатый и беловатый) слой гриба, представляющий собою массу сплетенных гифов, не дающих синего окрашивания от иода. Дается по 0,3—1,0 как слабительное и противопотное. Действующее начало—смола, содержащая агарицин, вещество белого цвета, растворимое в спирте и в растворах щелочей. При нагревании со спиртным раствором щелочи агарицин распадается на кислоты: стеариновую и уксусную. Агарицин прописывается иногда по 0,01—0,05 несколько раз в день против потов чахоточных.

АГГЛОМЕРАЦИЯ, в микробиологии собирание микробов в кучки; в основе ее лежит изменение физ. и хим. структуры бактериальных клеток, делающее их способными агломерироваться. Феномен агломерации играет видную роль в механизме иммунитета к туберкулезу: туб. бациллы собираются в

кучки, вокруг к-рых скопляются крупные одноядерные элементы; он имеет значение также при трипаносомиазе.

АГГЛЮТИНАЦИЯ, выпадение в осадок бактерий или других клеточных элементов при воздействии на них сыворотки невосприимчивого (иммунного) к ним животного. Свойство сыворотки вызывать агглютинацию объясняется по теории Эрлиха (см. *Иммунитет*) накоплением в ней в течение иммунизации особых веществ, получивших название «агглютининов». Реакция А. впервые была изучена Грубером (Gruber) и Дурамом (Durham, 1896 г.). В кровяной сыворотке здорового человека также иногда находят нормальные агглютинины по отношению к отдельным видам бактерий, напр., брюшнотифозным, дизентерийным и пр. В раннем детском возрасте (Landsteiner) нормальных агглютининов нет. Повидимому, они образуются в более зрелом возрасте в результате незаметной иммунизации организма соответствующими бактериями через кишечную стенку или иным путем. Толчком к накоплению агглютининов служит или заражение животного, или искусственное введение ему живых и убитых культур микробов (resp. чужеродных клеток), или, наконец, такое же введение микробных протеинов. Вещества, способные при парэнтеральном введении вызывать в организме образование и накопление агглютининов, называются агглютиногенами (см. *Антигены*). Протеиновая молекула агглютиногена имеет незначительную величину и способна проходить через коллоидальный фильтр. Агглютиноген содержится в культурах бактерий в растворенном состоянии, при чем в старых культурах его больше, чем в молодых. Агглютиноген не разрушается при обработке формалином и при кипячении. Бактерии при этом умерщвляются, но сохраняют способность агглютинироваться и вызывать в организме животных образование агглютининов. Сыворотки имеют более крупную частицу, чем агглютиноген и не проходят через коллоидный фильтр. Агглютинины связаны по преимуществу с эуглобулиновой фракцией сыворотки крови, в меньшей степени с псевдоглобулиновой. Они разрушаются при нагревании до 60—65°; щелочи их разрушают легко; кислоты вредят в меньшей степени. Алексин или комплемент (см. *Алексин*) существенной роли в реакции А. не играет. Бактерийная клетка представляет собой сложный конгломерат протеинов. Нек-рые из этих протеинов могут быть общими у бактерий, принадлежащих к одной и той же филогенетической группе. Отсюда понятно, что агглютинирующая сыворотка, специфическая для одного вида бактерий, будет агглютинировать, хотя и слабее, другие виды бактерий, родственные, принадлежащие к той же группе, что и первые. Такая родственная А. называется групповой. Наконец, некоторые культуры бактерий обладают способностью к самопроизвольной А. в физиологическом растворе (аутоагглютинация) без всякой иммунной или нормальной сыворотки. По терминологии Эрлиха, агглютинины имеют гаптофорную группу, фиксирующую их на бактериях, и токсофорную или эргофорную, вызывающую явление склеивания—агломерации и осаждения—агглютинации. Дегенерация токсофорной группы агглютинина приводит к образованию агглютиноидов. Инактивирование агглютининов и превращение их в агглютиноиды происходит при нагревании до 58—70°. Различные химические вещества, как соли, щелочи, кислоты, формалин и мочевая кислота, также разрушают эргофорную группу агглютининов. Бактерии, насыщенные соответствующим агглютиноидом, теряют способность к А. Сущность А., с точки зрения физ. химии, заключается в следующем. Бактерии равномерно распределяются в жидкости при активном, или Броуновском молекулярном движении вследствие того, что их тела носят однородный электрический заряд. В электрическом токе бактерии движутся к аноду, следовательно, они заряжены отрицательно. В то же время бактерии обладают силой взаимного притяжения, зависящей от поверхностного натяжения. Очевидно, что при равномерном распределении в жидкости отталкивающая сила больше силы притяжения. Агглютинация наступает в тот момент, когда однородный электрический заряд ослабляется до такой степени, что сила притяжения получает перевес. Увеличение силы притяжения также может сопровождаться А. Бактерии агглютинируются в тот момент, когда разница потенциалов опускается ниже 15 милливольт (Northrop и De Kruif) при условии постоянства силы притяжения бактерий. В том случае, если сила притяжения понижается или становится очень малой, А. не наступает даже при снижении потенциала до нуля. Происхождение потенциала может быть объяснено на основании теории Donnan'а, согласно к-рой в белковых жидкостях, разделенных коллоидной мембраной, проходимой для всех ионов одной жидкости и части ионов другой, возникает разница потенциалов, величина к-рой зависит от концентрации и заряда составных частей жидкости. Борде (Bordet, 1899 г.) относит А. к явлениям выпадения коллоидных частиц из взвеси (дисперсии) в жидкости под влиянием электролитов. Бактерии и агглютинирующая сыворотка, освобожденные путем диализа от солей, не дают явления А. даже при длительном стоянии. Прибавление к такой смеси следов электролита—NaCl немедленно вызывает А. бактерий. Связывание агглютинина бактериями происходит и при отсутствии соли: бактерии, нагруженные агглютининами, могут быть отцентрифугированы, отмыты от сыворотки и взвешены в дестиллированной воде. Прибавление к такой взвеси бактерий следов соли тотчас вызывает агглютинацию бактерий. Агглютинация происходит не только в присутствии NaCl, но и многих других солей, а также кристаллоидов органического характера (Friedberger). Реакция А. при последующем прибавлении электролита протекает так же, как в смеси двух коллоидов, носящих электрозаряды противоположного характера, при чем один из коллоидов имеется в меньшем количестве и не в состоянии полностью нейтрализовать заряд

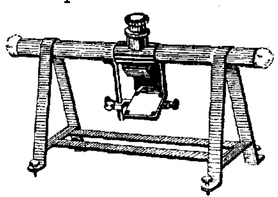
другого. В таком случае прибавление электролита, расщепляющегося в растворе на солевые ионы, способствует полной нейтрализации электрозаряда преобладающего коллоида. Нейтральные частицы коллоидов, в силу поверхностного натяжения и взаимного притяжения, выпадают в виде хлопьев. Агломерация суспенсий, каковыми являются бактерии, возможна также при помощи совместного действия коллоида и электролита. Взвесь мастики, в присутствии небольшого количества желатины или белок содержащих жидкостей осаждается прибавлением следов соли (Neisser и Friedemann). Такого рода опыты с несомненностью доказывают физ.-хим. (коллоидный) характер реакции А. Для нейтрализации одного коллоида другим необходимо определенное количественное соотношение их электрозарядов. При избытке одного из них, возникает преобладание заряда противоположного характера, следовательно, перезарядка коллоида и, в связи с этим, стабилизация его дисперсного состояния. Таким путем возникают «зоны задержки» реакции. Они нередко имеют место при А. бактерий свежими сыворотками, не содержащими агглютиноидов. В таком случае, агглютинирующая сыворотка в концентрированных разведениях иногда не агглютинирует или дает слабую реакцию, в то время как при больших разведениях реакция ясно выражена.

Объяснение сущности реакции А. нейтрализацией электрических зарядов коллоидов встретило возражения со стороны Michaelis'а и Davidson'а, к-рые нашли, что реакция А. может происходить при больших колебаних концентрации Н-ионов. Оптимум реакции не совпадает с изоэлектрическим пунктом антигена и агглютинина. Поэтому Дин (Dean) выдвинул другую теорию, согласно к-рой при процессе А. бактерий адсорбируют частицы коллоида агглютинина, отлагающиеся на их поверхности. В этом процессе участвуют также протеины антигена, выступившие в окружающую жидкость и связывающие глобулины иммунной сыворотки. В силу изменения поверхностного натяжения происходит А. бактерий, к-рые в кучках становятся видимыми для глаза и затем, в силу тяжести, оседают на дно. Ферментативная теория А. впервые была высказана Mansfild'ом (1918 г.), к-рый истолковал реакцию следующим образом: бактерии держатся во взвеси, благодаря защитным коллоидам (агглютинин содержит фермент, разрушающий эту оболочку и самый антиген). Вследствие этого бактерии, не защищенные оболочкой, позитивно или негативно заряжают ионы солей раствора, теряют однородный электрический заряд, взаимно притягиваясь, собираются в кучки и выпадают в осадок. Здравомыслов (1924 г.) представляет участие фермента в процессе образования агглютинина иначе: в условиях опыта агглютинины получаются при смешивании антигена с трипсином. В результате переваривания бактерийных протеинов получается трипсинат, в к-ром содержатся агглютинины, которые следует рассматривать как фермент, связанный продуктами расщепления бактерийных белков. Физ.-хим. теории не дали еще объяснения специфичности реакций иммунитета. Аналогию со специфичностью сывороточной А. представляет кислотная А. бактерий (Michaelis), основанная на том, что концентрация Н-ионов, при которой выпадает в осадок белок, определенная для каждого из них. Поэтому А. бактерий кислотами происходит при специфической концентрации Н-ионов для каждого вида микроорганизмов. Эта реакция все же не в такой степени специфична, как реакции иммунитета (Gouwens, 1923 г.). Роль агглютининов в иммунитете неясна. Агглютинированные бактерии не теряют жизнеспособности и продолжают размножаться на дне сосуда с питательной средой. Тифозные бактерии в агглютинирующей сыворотке растут в виде хлопьев, состоящих из нитей (Mandelbaum). Лабораторное применение агглютининов возможно в двух направлениях: 1) для установления диагноза болезни пользуются сывороткой крови больного, к-рую смешивают в определенных разведениях с культурой известных бактерий—диагноз болезни ставится на основании наличия в крови соответствующих агглютининов (см. *Видаля реакция*); 2) определенная агглютинирующая сыворотка смешивается с культурой неизвестного микроорганизма—на основании наличия А. делается распознавание вида микроорганизма. Практическое применение реакция А. имеет при распознавании брюшного тифа, паратифозных инфекций, бацилярной дизентерии, мальтийской лихорадки, менингита и некоторых других инфекций. В таких случаях реакция А. является доказательной, если специфическая иммунная сыворотка агглютинирует данную культуру в разведениях, близких ее титру. Титром сыворотки называется то наименьшее количество ее, которое еще обладает агглютинирующим действием. Результат реакции А. можно определить при резко выраженной реакции невооруженным глазом или, лучше, лупой, наиболее отчетливо—агглютиноскопом (Kuhn и Woithe), позволяющим определять величину хлопьев. Групповые агглютинины могут быть отличены от основных при помощи опыта Castellani, основанного на том, что бактерии связывают все агглютинины иммунной сыворотки для данного вида. Групповые агглютинины при этом также связываются. Если же сыворотка приводится в соприкосновение не с тем видом бактерий, при помощи к-рых она была выработана в организме животного, то основные агглютинины остаются свободными. Растворы NaCl повышенной концентрации (2,9—5,8%) при реакции Видаля подавляют групповую А.

Лит.: Златогоров С. И., Учение о микроорганизмах, ч. 3; Wells H., Die chemischen Anschauungen über Immunitätsvorgänge, Jena, 1927; Much H., Pathologische Biologie, Lpz., 1927; Müller P. Th., Vorlesungen über Infektion u. Immunität, Jena. **М. Штуцер.**

Агглютиноскоп, аппарат для наблюдения феномена агглютинации. Наиболее удобной является модель Куна-Войта (Kuhn-Woithe). Как видно из рисунка, пробирка с жидкостью вставляется в металлическую трубку, имеющую отверстие

против лупы. Отраженные от зеркала лучи света, проходя через пробирку, отклоняются образовавшимися скоплениями и позволяют видеть мельчайшие хлопья, недоступные простому глазу. В настоящее время агглютиноскоп частью употребляется также для чтения осадочных реакций (Meinicke, Sachs-Georgi и др.).



АГГЛЮТИНИРУЮЩИЕ СЫВОРОТКИ, сыворотки различных животных, способные вызывать реакцию агглютинации (см. *Агглютинация*). Получаются они при парэнтеральной обработке животного бактериальными культурами. Сыворотка обработанного таким образом животного вступает реакцию агглютинации именно с тем видом микроба, к-рым животное обрабатывалось, и не реагирует (или очень слабо реагирует) с другими родственными видами. Это свойство А. с. позволяет при их помощи определить принадлежность того или иного микроба к данному виду. В течение инфекционной болезни так же, как при иммунизации, происходит воздействие микроба на организм, почему и сыворотка больного получает также агглютинирующие свойства. Пользуясь этим, можно определить природу инфекции путем испытания агглютинирующего действия сыворотки подозрительного больного на известный вид микроба, участие которого как возбудителя подозревается в данном инфекционном процессе. А. с. могут быть различной силы и действовать в различных разведениях. Минимальное количество сыворотки, при котором можно еще обнаружить ее действие, носит название титра сыворотки. Титр сывороток, полученных искусственной иммунизацией, обычно значительно выше титра сывороток больных. Первый измеряется тысячными и десятитысячными долями *куб. см* сыворотки, а титр сывороток больных—только десятыми и сотыми *куб. см*. Для получения А. с. пользуются обычно кроликами, а из крупных животных—лошадьми, ослами, овцами и козами. Кролики являются наиболее подходящими для этой цели животными, т. к. сыворотка нормальных кроликов обнаруживает весьма слабые агглютинирующие свойства и у сывороток иммунизированных кроликов явления групповой агглютинации выражены гораздо слабее, чем у лошадиной сыворотки и сывороток других животных. Иммунизацию для получения А. с. можно вести как живыми, так и мертвыми культурами. Дозировка при иммунизации зависит от вида микроба и от индивидуальных свойств взятой культуры. При постановке реакции агглютинации с диагностической целью необходимо считаться с тем, что 1) существуют культуры сами по себе легко выпадающие из взвеси в осадок (спонтанная агглютинация) и 2) что иммунная сыворотка, действуя особенно энергично на своего специфического микроба, часто способна агглютинировать и родственные виды микробов (групповая агглютинация). Поэтому, во избежание ошибок при оценке результатов реакции агглютинации, необходимо убедиться в отсутствии спонтанной агглютинации у взятых в опыт культур путем постановки контроля, каковым является взвесь данной культуры в физиологическом растворе поваренной соли (0,85% NaCl) без прибавления А. с. При групповой агглютинации, специфический для испытуемой сыворотки микроб обнаружит себя тем, что будет агглютинировать в значительно более высоком титре, чем родственные ему виды микробов. Кроме того, существует специальный метод, носящий название опыта Castellani и позволяющий отличать при помощи реакции агглютинации микроба-возбудителя от родственных ему видов и от микробов вторичных или смешанных инфекций. Опыт Castellani основан на том, что, если ввести в А. с. избыточное количество культуры, то сыворотка вполне теряет свои агглютинирующие свойства в том случае, когда культура, взятая в опыт, специфична для данной сыворотки. Если же введенная в опыт культура принадлежит родственному виду микробов или микробам смешанной и вторичной инфекции, то она не способна истощить полностью агглютинирующие свойства сыворотки по отношению к микробу-возбудителю основной инфекции и специфическому для данной сыворотки.* Не все микробы дают одинаково хорошо А. с. Лучшими и поэтому прочно вошедшими в лабораторный обиход являются брюшнотифозные, паратифозные, холерные и дизентерийные сыворотки, на ряду с которыми находит себе применение также чумная сыворотка, сыворотка к мальтийскому микрококку и другие. **Л. Зильбер.**

АГГРАВАЦИЯ (от лат. aggravare—усиливать тяжесть), преувеличение явлений, преимущественно болезненных. Термин А. встречается в судебной, страховой и военно-санитарной практике и в психиатрии. В отличие от подлинной *симуляции* (см.), т. е. сознательного подражания болезненным признакам со стороны здорового человека, при А. больные преувеличивают проявление действительной б-ни, при чем в большинстве случаев трудно установить границу преувеличения. Из лиц с психическими расстройствами наиболее склонны к А. имбецилики, дебилики, истерики и др. Чаще всего они преувеличивают проявления действительной болезни или вносят в картину своего состояния черты из пережитых ими самими или наблюдавшихся ими душевных расстройств. Здесь особенно трудно диагносцировать А. и отделить ее от подлинного психич. расстройства—диагностических признаков нет. Кроме того, желание заболеть, казаться заболевшим, иногда приводит к психогенным расстройствам. — Злостное преувеличение тяжести имеющегося заболевания в целях уклонения от военной службы — уголовно-наказуемое деяние и предусмотрено ст. 68 Угол. Кодекса.

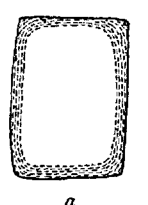
* Возможные источники ошибок при пользовании реакцией агглютинации в каждом частном случае, а также способы устранения этих ошибок, указываются в соответствующих статьях, посвященных описанию отдельных инфекционных форм.

АГГРЕГАТ, 1) в кристаллографии—совокупность сросшихся кристаллов; 2) в технике — силовая установка, состоящая из двигателя и электрического генератора, соединенных общей осью вращения.

АГГРЕГАТНОЕ СОСТОЯНИЕ, газообразное, жидкое и твердое состояние вещества. Эти три вида состояния вещества различали с древнейших времен: символом первого являлся огонь, второго—вода, а третьего—земля. В настоящее время различие между двумя последними состояниями—жидким и твердым, следует считать более глубоким, чем одно только различие по внешнему виду: существуют твердые тела, к-рые по своему строению более похожи на жидкости, только с громадным внутренним трением (напр., смола, вар и др.). С другой стороны, нек-рые жидкости обнаруживают внутреннее строение, типичное для твердого тела (жидкие кристаллы). Только газы в нормальном состоянии обнаруживают характерные свойства, резко отличающие их от твердых и от жидких тел. Одним из таких свойств является стремление газа занять, по возможности, больший объем: молекулы газа отталкиваются одна от другой, движутся свободно по всевозможным направлениям, и давление, возникшее в одном месте в газовой среде, немедленно передается от точки к точке; в результате давление всюду уравнивается. Объем, который занимает данная масса газа, и давление, которое она производит на стенки сосуда, связаны между собою законом Бойля-Мариотта: произведение объема на давление равно постоянной величине (если t° не меняется). При изменении t° газ может себя вести двояко: если ему предоставлена свобода, он будет расширяться при нагревании и сжиматься при охлаждении, при чем, при изменении t° на один градус по Цельсию (или по абсолютной шкале), объем изменится на $^1/_{273}$ от той величины, к-рую он имел при 0° Цельсия. Это вытекает из законов Гей - Люссака и Дальтона. При t° —273° объем идеального газа должен был бы, следовательно, превратиться в нуль. Темп. эта носит название абсолютного нуля (см. *Абсолютная температура*). Если газ заключен в такой сосуд, где он не может изменять своего объема, то, при изменении t°, будет изменяться давление газа: возрастать при нагревании и убывать при охлаждении. Согласно закону Гей-Люссака, давление также изменяется на $^1/_{273}$ при изменении t° на 1°. Соединяя упомянутые соотношения в одно, пишут уравнение состояния газа в виде: $p.\,v = R.T$, где p—давление, v—объем, T—абсолютная темп., R — константа, одинаковая для всех газов, приближающихся по свойствам к идеальному. От последнего газы начинают отличаться тогда, когда их молекулы оказываются слишком сближенными между собой (при понижении t° или увеличении давления далее известного предела). В таких случаях начинают сказываться междучастичные силы, да и размеры молекул делаются соизмеримыми с расстояниями между ними. Уравнение состояния здесь превращается в форму Ван-дер-Ваальса: $\left(p+\frac{a}{v^2}\right)\left(v-b\right)=RT$, где a и b—новые постоянные, различные для разных газов. При нек-рой t°, называемой критической, и ниже ее—всякий газ может быть превращен в жидкость, при достаточном повышении давления.—В жидкости молекулы могут свободно двигаться по различным направлениям, но не имеют уже тенденции заполнять весь объем сосуда: жидкость занимает в нем совершенно определенный объем, резко ограниченный поверхностью уровня. Характерными для жидкости состояниями являются силы, действующие на поверхностные частицы—силы поверхностного натяжения (или, как их иногда называют, силы капиллярные).—Особенно резко проявляются молекулярные силы в твердых телах: в типичном твердом теле, кристалле, под действием их отдельные атомы располагаются в правильную кристаллическую решетку, форма к-рой в наст. время изучается при помощи рентгеновских лучей. **В. Шулейкин.**

Аггрегатное состояние в биологии. Вопрос об А. с. веществ, входящих в состав живого организма или клетки, составляет одну из основных проблем биологии. С одной стороны, определенная, б. или м. сложная форма («морфа», откуда название «морфология»—учение о форме) является самым существенным признаком живого организма и каждой клетки, по крайней мере каждого ядра, и эластичность, т. е. сопротивление изменению формы—главный отличительный признак твердого тела—присуща каждой живой клетке. С другой стороны, биохимики склонны признать, что все основные процессы жизненного обмена происходят в жидкой среде, распространяя на биохимию устарелое утверждение: «Corpora non agunt nisi soluta». С 60-х гг. XIX в. устанавливается понятие о «протоплазме» как об основном живом «веществе», к-рому позднейшие биологи приписывают определенное жидкое А. с. Но, чтобы построить понятие первичного живого вещества, пришлось выключить из него такие важные органы клетки, как оболочка, ядро, разнообразные волокна и др. «Живого в е щ е с т в а» быть не может, т. к. на организмы и клетку не распространяется основной признак вещества — делимость: часть клетки не обладает теми же свойствами, как вся клетка. Клетка есть механизм, состоящий из различных частей и веществ, одни из к-рых могут быть в жидком, а другие—в твердом А. с. Большинство веществ, входящих в состав клетки, и в первую очередь белки, известны только в коллоидальном состоянии и встречаются в виде или солов или желов. Гидросолы—коллоидальные растворы—имеют все свойства жидкостей большей или меньшей вязкости. Отличие их от настоящих растворов кристаллоидов заключается в том, что коллоидальные частицы, свободно движущиеся в растворителе (дисперсионной среде), являются не молекулами, а аггрегатами молекул—мельчайшими твердыми кристалликами, определенной формы, окруженными водной оболочкой. Амбронн (N. Ambronn, 1919 г.), Шмидт (N. I. Schmidt, 1924 г.), Штейнбринк (C. Steinbrink, 1925 г.) и др. для обозначения этих частиц восстанавливают старый

термин К. Негели (C. Naegeli, 1858 г.) — «мицелли». В противоположность гидросолам, гидрожелы обладают всеми свойствами твердого А. с. Они обладают ясно выраженной эластичностью, в некоторых случаях почти не уступающей эластичности железа, и обнаруживают обычно характерные для твердого А. состояния оптические явления: в поляризованном свете они анизотропны, в Рентгеновских лучах дают характерные для кристаллических структур спектры. Эбнер (v. Ebner—1882 г., 1906 г.) пытался объяснить анизотропию гидрожелов упорядоченным расположением аморфных частиц в результате одностороннего натяжения; но Амбронн путем ряда опытов с растительными, животными и искусственными фибриллями доказал, что анизотропия в этих случаях слагается из двух различных компонентов: 1) анизотропии, зависящей от натяжения, благодаря к-рому мицелли слагаются в определенные ряды, и 2) анизотропии, зависящей от кристаллического строения самих мицеллей.—Основным свойством большинства органических гидрожелов является их «разбухаемость», способность в связи с изменением активной реакции пропитываться водою, в результате чего гидрожел может превратиться в гидросол. Мицеллярная теория полагает, что при этом промежутки между мицеллями заполняются водой и увеличиваются, притяжение между мицеллями ослабевает и они могут беспорядочно рассыпаться в дисперсионной среде. Повидимому, во многих случаях и самые мицелли набухают, при чем увеличивается объем связанной их кристаллической основой воды и их специфическая форма превращается в шарообразную форму жидкой капли; вероятно, именно этим набуханием объясняется то обстоятельство, что до сих пор еще не удалось получить точечных или линейных Рентгеновских диффракционных решеток для белковых растворов и белковых кристаллов, хотя Шегвари (Szegvari, 1920—1924 гг.) и утверждает, что такие решетки для очень хорошо очищенных белков им получены. В клетке и связанных с нею образованиях (оболочках, кутикулах, возникающих в связи с деятельностью клетки промежуточных веществах—лимфе, волокнах, хряще, кости и пр.) имеются все переходы от гидросолов со слабой вязкостью через гидросолы с повышенной вязкостью и гидрожелы со слабой эластичностью к высоко эластичным гидрожелам. Цитоплазма клеточного тела, ядерный сок, точно также, как лимфа и плазма крови, являются гидросолами и обнаруживают все признаки жидкого А. с. Внутри цитоплазмы не замечается эластического сопротивления образованию шарообразных вакуолей, и отделенные от клетки куски цитоплазмы принимают обычно шарообразную форму жидких капель. Под влиянием изменения внутреннего тургора клетки принимают шарообразную форму; так, при повышении осмотического давления в окружающем растворе, цитоплазма растительных клеток отслаивается от оболочки и принимает вид капли, а многие животные клетки, не имеющие твердой оболочки, наоборот, раздуваются в шары при понижении осмотического давления извне (явление плазмолиза, см. рис. 1, 2 и 3). Сократимые нити (мионемы) у инфузорий и в гладких мышечных клетках при определенных физ.-химич. воздействиях распадаются на капли (см. рис. 7). Цитоплазма ресничек также может стекать с твердых волокон в виде капель (см. рис. 4). Во многих клетках наблюдается при жизни Броуновское движение, также свидетельствующее о жидком А. с. С другой стороны, твердое А. с. установлено с несомненностью для ряда клеточных структурных образований. На отдельной таблице (к ст. 127—129, см. 5 *abc*) представлены рентгенограммы шелковой нити (*a*) и двух растит. волокон (*b* и *c*), при положении оси волокна параллельно направлению Рентгенов. лучей. Эти рентгенограммы свидетельствуют о прочной связи между однородными продольно-ориентированными кристаллическими мицеллями растительных и животных волокон. Эластичность этих волокон очень велика, разрыв сухожильных волокон происходит лишь при натяжении 5 *кг* на 1 *кв. мм* (для кости соответствующая цифра $K_s = 10$ *кг* на 1 *кв. мм*, для эластических волокон связок—0,13 *кг* на 1 *кв. мм*). В живых клетках те части, которые состоят из гидросолов,



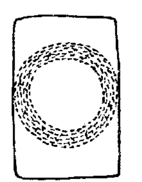


Рис. 1. *a*—нормальная растительная клетка, *b*—отслоение цитоплазмы от оболочки.

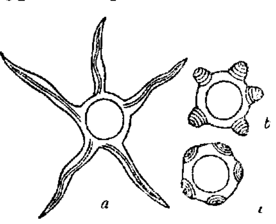


Рис. 2. Спермии краба: *a* — в цельной морской воде; *b* и *c* — в морской воде, разбавленной в 5 раз.

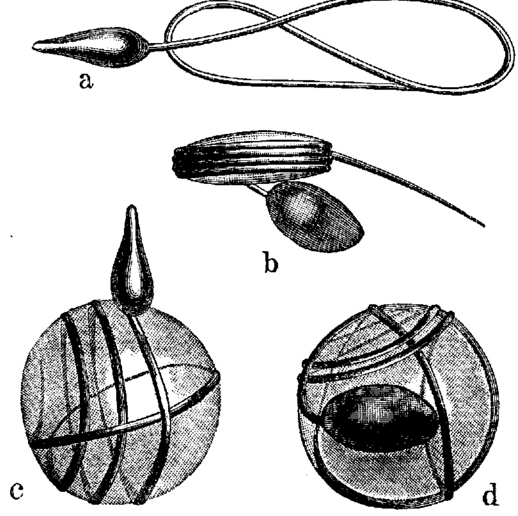


Рис. 3. Спермии человека: *a* — нормальное строение; *b*, *c*, *d* — плазмолиз при действии гипотонического раствора мочевины.

стремятся, согласно закону Плато, к максимальному уменьшению поверхности, т. е. к шарообразной форме, а части, состоящие из желов, обладающих определенной эластичностью, противодействуют этому, и равновесие наступает при равенстве эласти-

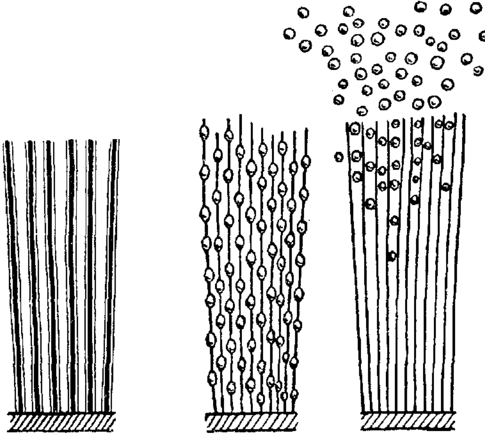


Рис. 4. Капельный распад наружного протоплазматического слоя ресничек.

ческого напряжения твердых элементов, находящихся в вынужденном состоянии, и капиллярного натяжения жидкой капли, уклоняющейся при этом от шарообразной формы. В нек-рых случаях функция закрепления формы принадлежит твердой оболочке, как у растительных клеток; в других—роль скелета принадлежит состоящим из гидрожела волокнам, к-рые лежат на поверхности жидкой фазы, как обручи разной формы в известных опытах Плато, и при этом смочены тонким слоем гидросола. Часто эти скелетные волокна имеют форму спирали (см. рис. 5). Иногда волокна только закрепляют твердую перепонку. Так же объясняется уклоняющаяся от шара форма ядра, глотки инфузорий и других внутренних органов клетки, где имеется граница соприкосновения между двумя различными жидкими фазами. Во всех клетках и клеточных органах (жгуты, реснички, мионемы), совершающих упорядоченное движение, на ряду с сократимой жидкой киноплазмой, обнаруживаются твердые скелетные образования—перепончатые чехлы и фибрилли. Во многих случаях скелетные элементы являются постоянными образованиями высокой твердости. Такими, напр., должны быть нервные фибрилли, к-рые в течение всей жизни поддерживают связь между рецепторными и

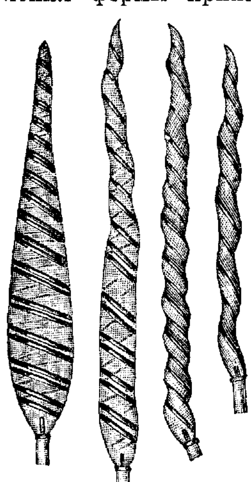


Рис. 5. Спермии Paludina vivipara под влиянием разбухания в подкисленном растворе.

эффекторными органами, лежащую в основе безусловных и условных рефлексов. Но во временных образованиях и при развитии должно играть существенную роль возникновение непрочных твердых структур с малой эластичностью. В этом отношении для биолога представляют интерес переходные стадии между гидросолом с высокой вязкостью и гидрожелом с малой эластичностью. Повидимому, здесь играют роль те переходные формы между жидким и твердым

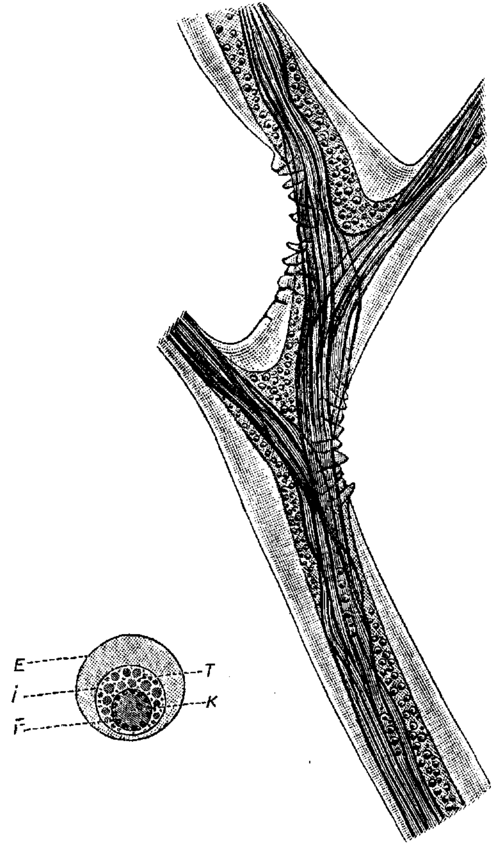


Рис. 6. Стебелек сувойки; слева—поперечный разрез: *E*—наружная оболочка; *i*—внутренняя оболочка; *T*—наружный слой протоплазмы; *K*—внутренний, сократимый слой протоплазмы; *F*—фибрилли (скелетные волокна) на границе внутреннего и наружного слоев протоплазмы.

А. состояниями, которые Леман назвал жидкими кристаллами или кристаллическими жидкостями. В основе своей учение Лемана стоит близко к современной теории кристаллической природы коллоидальных частиц. На поверхности гидросоловых капель под влиянием поверхностного натяжения, в особенности в местах наибольшей вынужденной деформации этих капель, а также в струйчатых потоках протоплазмы под влиянием одностороннего натяжения, мицелли складываются в тяжи или в перепонки, которые могут или превратиться в волокна соответствующей оболочки или, при изменении натяжений, снова рассыпаться беспорядочно на отдельные мицелли. Процесс образования фибриновых фибриллей из гидросола кровяной

плазмы легко наблюдается при свертывании крови. Гольдшмит наблюдал возникновение жгутоподобных образований в культуре семенных клеток. Белар рядом интересных экспериментов показал, что при митозе центральное веретено образуется из временно возникающих твердых фибриллей, к-рые растут, отталкивая друг от друга полюсы, и по окончании митоза исчезают. Петерфи (Peterfi) дал название тиксотропии явлению, наблюдающемуся во многих коллоидальных студнях, которые от простого встряхивания разжижаются, а затем снова сгущаются в студень. Повидимому, такого рода тиксотропию находят и во многих плазматических структурах. Этим, вероятно, объясняется известное наблюдение Кюне, к-рый видел движение круглого червя внутри мышечной клетки лягушки: паразит раздвигал диски поперечно-полосатого мускульного волокна, которые немедленно вслед за червем снова смыкались. Методами для изучения твердых и жидких образований в клетке служат, во-первых, изучение воздействия на форму клетки гипер- и гипотонических растворов или ионов и др. веществ, изменяющих поверхностное натяжение и набухание коллоидов, а во-вторых, метод микрургических операций. Петерфи, Чемберс (Chambers) и другие авторы вводили внутрь цитоплазмы и ядра тончайшие иглы и перемещали их, наблюдая процесс замыкания раны, подвижность жидких фаз и сопротивление твердых. Гейлброн (Heilbronn) вводил в клетку мельчайшую железную частицу, притягивал ее извне электромагнитом, определял вязкость по размерам ее перемещения и в некоторых случаях наблюдал, что по размыкании тока частица становится на прежнее место, очевидно, под влиянием эластических свойств окружающей цитоплазмы.

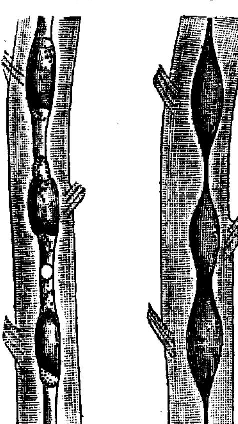


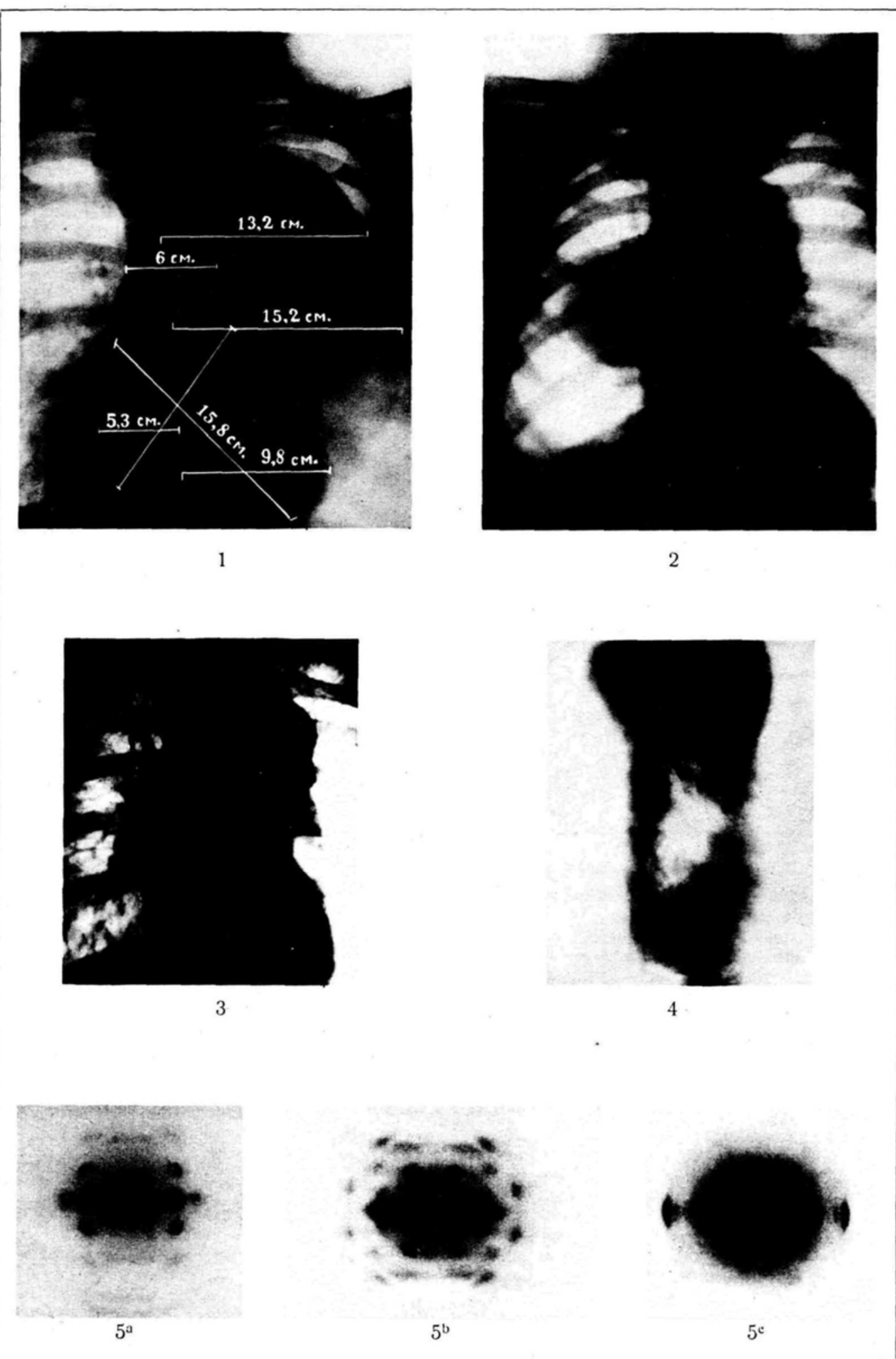
Рис. 7. Стебелек сувойки; капельный распад внутреннего слоя протоплазмы.

Лит.: Ambronn, Über die accidentelle Doppelbrechung im Zelloidin und in der Zellulose, Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math. physik. Kl., 1919; Chambers R., The structure of the cells in tissues as revealed by microdissection, Amer. journ. of anat., v. XXXV, 1925; Heilbronn L. V., The physical structure of the protoplasm of sea-urchin eggs, Am. nat., v. LX, 1926; Frey A., Der submikroskopische Feinbau der Zellamembranen, Die Naturwissenschaften, 1927; Freundlich H., Neuere Fortschritte der Kolloidchemie und ihre biologische Bedeutung, Protoplasma, B. II, 1927; Koltzoff N. K., Studien über die Gestalt der Zelle, Archiv für mikr. Anat., B. LXVII, 1905 (по-русски в «Уч. Зап. Моск. Унив.», 1905); Archiv für Zellf., B. I, 1908; Archiv für Zelf., B. VII, 1911; Lehmann O., Die Lehre von den flüssigen Kristallen, Ergebnisse der Physiol., B. XVI, 1918; Schmidt W. J. Über den Feinbau tierischer Fibrillen, Die Naturwiss., 1924. **Н. Кольцов.**

АГГРЕССИВНОСТЬ (от латинского aggredi — нападать), стремление к нападению, характеризует некоторые психотические состояния, чаще всего связанные с аффектом гнева. А. свойственна склонным к гневу маниакам, возбужденным паралитикам, импульсивным схизофреникам, но особенно — эпилептикам, которые, находясь в состоянии затемнения сознания, нередко совершают даже убийства. Психологически (Freud) А. представляет проявление разрушительных тенденций, направленных на внешний мир. В смягченной форме она свойственна и нормальной психике, так как заложена в основе многих стенических переживаний. По Адлеру (Adler), аггрессивность может быть и вторичным образованием, развиваясь в результате гиперкомпенсации состояний недостаточности.

АГГРЕССИНЫ, термин, введенный Байлем (Bail) для обозначения тех неизвестной природы веществ, к-рые бактерии выделяют в зараженном организме и благодаря которым они могут сопротивляться защитительным его приспособлениям (фагоцитоз, бактериолиз и проч.) и, продолжая успешно в нем развиваться, вызывать общее заражение. Еще до работ Байля было известно, что бактерии, проходя последовательно через организм животных, становятся более вирулентными, чем первоначальные штаммы культур (закон пассажей Пастера). Было также доказано, что нек-рые микробы в животном организме образуют хорошо различимую под микроскопом мукоидную капсулу, защищающую их от литических веществ сывороток и от фагоцитоза. Так, если ввести морской свинке в брюшную полость сибиреязвенную культуру, то в эксудате развиваются палочки, покрытые мукоидными капсулами, при чем ни одна из палочек не фагоцитируется находящимися в эксудате полинуклеарами; если же в этот момент вновь впрыснуть в брюшную полость свинки взвесь тех же палочек из агаровой культуры, где не развивается оболочек, то эти последние поглощаются лейкоцитами. Очевидно, что лейкоциты не потеряли в присутствии бактерий способности к фагоцитозу, а изменению подверглись палочки, покрывшись оболочкой, благодаря которой фагоциты их не захватывают. То же самое было доказано Борде (Bordet) относительно стрептококков. Байль предположил, что в эксудатах бактериями выделяются какие-то вещества, защищающие их от клеток организма; рядом опытов он показал, что такие вещества действительно имеются в эксудатах.

Постановка опытов, в общем, такова. Устанавливается минимальная смертельная доза микробов (сибирская язва, куриная холера, геморрагические септицемии и др.) для животного данного вида и веса. Заражают животное через брюшную или плевральную полость. Собирают эксудат, образовавшийся на месте прививки, и обеспложивают его фильтрованием через свечу Шамберлана. Для испытания действия фильтрата заражают одну серию животных минимальными смертельными дозами испытуемого микроба; другой серии животных впрыскивают те же или даже меньшие дозы микробов, но одновременно впрыскивают и вышеуказанный фильтрат, содержащий предполагаемые А. Животные, получившие вместе с заразой и А., погибают гораздо быстрее, чем те, которые получили только заразу, при чем погибают даже те животные, которые получили дозу микробов меньше смертельной и могли бы выжить, если бы не получили аггрессинов.



1—4—аневризма аорты. 5a, b, c—аггрегатное состояние: 5a—рентгенодиаграмма шелкового волокна; 5b и 5c—рентгенодиаграммы растительных волокон (пучок лучей направлен перпендикулярно к длине волокна).

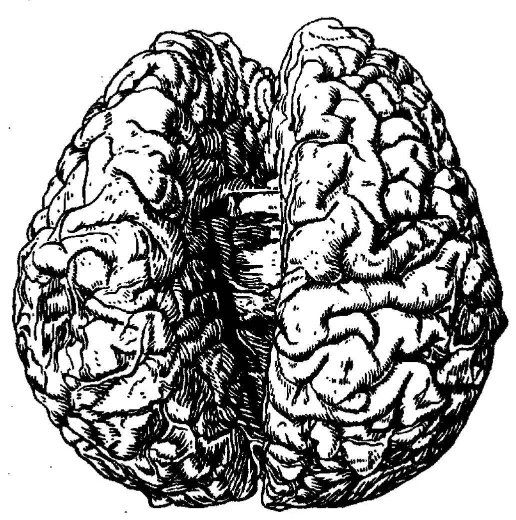
К ст. *Аневризма аорты, Аггрегатное состояние.*

Из этих опытов Байль делает вывод, что в эксудатах образуются какие-то выделяемые микробами вещества, названные им А., к-рые способствуют инфекции. Далее, Байль показал, что эти А., будучи введены животным, через некоторое время (около 10 дней) делают этих животных невосприимчивыми к соответствующим микробам. Очевидно, А. служат антигенами для выработки в организме противотел, защищающих его от инфекции; по той же терминологии, это будут антиагрессины.—А. могут не только находиться в эксудатах, но и циркулировать в крови, как напр., при крупозной пневмонии. Если взять у б-ного, в разгаре крупозного воспаления легких, сыворотку крови, к-рая не ядовита сама по себе для мышей, впрыснуть ее под кожу мышам и заразить их затем минимальной или в пять раз меньше минимальной смертельной дозой пневмококка, то они погибнут гораздо быстрее, чем получившие минимальную смертельную дозу без сыворотки; мыши же, не обработанные сывороткой и получившие дозу меньшую, чем смертельная, остаются живы. Очевидно, в крови при крупозной пневмонии в разгаре процесса циркулируют А. для пневмококка. Если же взять сыворотку от того же больного во время кризиса, или после него, то такая сыворотка, будучи введена мышам в известных дозах, не только не способствует их заболеванию, но, напротив, предохраняет их от десятикратной смертельной дозы пневмококка. Из опыта следует, что при выздоровлении, как и при иммунизации, образуются антиагрессины, ведущие к обеззараживанию больного организма. Основные выводы Байля об А. и об антиагрессинах подтверждены были Вайлем (Weil) и рядом других авторов. При дальнейшем изучении А., Вассерман (Wassermann) и Цитрон (Citron) показали, что эти вещества образуются не только в организме животных, зараженных микробами; они могут быть извлечены и из чистых культур микробов, т. е. могут образоваться и вне животного организма. Фильтраты из культур микробов при введении их животным могут сделать восприимчивыми к инфекции и таких животных, которые, по своим природным свойствам, вполне к ней иммунны, например, кроликов к холере (Sanarelli). Сущность действия аггрессинов и антиаггрессинов — см. *Антитоксины*, *Опсонины*, *Бактериотропины*.

Лит.: Bail, Archiv. f. Hygiene, B. LII, p. 272, B. LIII, p. 302, 1905; Wiener klinische Wochenschrift, B. XVIII, p. 428, 1905; Münchener medizinische Wochenschr., № 52, p. 1865 u. 1935, 1905; Wassermann und Citron, Deutsche med. Wochenschrift, p. 573, 1905; Zeitschrift für Hygiene, B. L, p. 331, 1905. **И. Савченко.**

АГЕВЗИЯ, АГЕВСТИЯ (от греч. a — отриц. част. и geusis—вкус), нарушение восприятий вкусовых ощущений, встречается в трех видах: 1) периферического характера, вследствие поражения периферических окончаний вкусовых нервов (при ожогах спинки языка и т. д.); 2) проводникового типа, вследствие нарушения со стороны нервных проводников (n. glossopharyngeus, который иннервирует заднюю треть языка; chorda tympani, иннервирующая две передних трети); 3) центральная А. как следствие поражения вкусовых центров.— В зависимости от степени расстройства различают *дисгевзию* (см.), или частичную А. (при поражении двух передних третей языка больше нарушается восприятие кислого, а при поражении задней трети — ощущение горького), и *парагевзию* (см.), или восприятие смешанных ощущений вкуса.

АГЕНЕЗИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, характеризуются врожденным, полным или частичным, недоразвитием того или другого органа данной системы. Агенезии встречаются в коре большого мозга; описаны также А. большой спайки мозга (мозолистого тела), мозжечка и т. п. При А. коры большого мозга корковый слой представляется тонким; кора бедна ганглиозными клетками; последние



Агенезия мозолистого тела (по Mingazzini).

по виду напоминают эмбриональные невробласты; отсутствует нормальная диференциация корковых клеток, отчего становится незаметным послойное строение коры; нередко заметно преобладание полиморфного слоя. Ганглиозные клетки бедны протоплазматическими отростками; ядро богато хроматином; тигроидного вещества мало. Невроглия представляется нормальной или относительно гипертрофированной. Корковых миэлиновых волокон мало; они тонки и бедны миэлином; преимущественно поражаются ассоциационные волокна, в особенности тангенциальная система, в меньшей степени—суперрадиальные и интеррадиальные волокна; проекционные системы кажутся лучше развитыми. Корковые А. являются обычной находкой при изучении головного мозга б-ных врожденным слабоумием. Помимо кортикальных А. с их различной локализацией, встречаются также А. коммиссуральных систем; из них особого внимания заслуживает агенезия мозолистого тела, которая бывает как полной, так и частичной; в последнем случае иногда можно встретить только колено или утолщение; при полной А. отсутствуют также striae Lancisii; taeniae tectae иногда сохраняются (см. рис.). При полной А.

мозолистого тела наблюдаются психические расстройства; по Мингацини (Mingazzini), из 56 случаев А. мозолистого тела (при чем в 40 случаях была полная А.) в 38 случаях было психическое расстройство (чаще всего идиотия). Описаны А. передней спайки, прозрачной перепонки, перекреста зрительных нервов, зрительного канатика, шишковидной железы и т. п. В стволовой части описаны А. ядер отводящего, лицевого и подъязычного нервов.—А. мозжечка чаще всего бывает частичной; полная А., по Тома (Thomas), встречается чрезвычайно редко. В случаях полной А. мозжечка можно все-таки найти части vermis и flocculus; остальная масса мозжечка замещается утолщенной мягкой мозговой оболочкой; при частичной А. мозжечка, когда недоразвивается одно из его полушарий, мягкая оболочка также бывает утолщенной; при исследовании недоразвитого полушария можно констатировать отсутствие коркового слоя при сохранности nucl. fastigii и nucl. dentati; иногда на стороне недоразвитого полушария отсутствует сосудистое сплетение четвертого желудочка (Brun, Edinger). Симптомы агенезии мозжечка обыкновенно обнаруживаются уже в самом раннем детском возрасте, когда ребенок начинает ходить; он часто падает, наблюдаются дрожание рук, неловкость движений, расстройство артикуляции, замедленность речи.—При частичной А. спинного мозга, б. ч. зависящей от задержки развития большого мозга и мозжечка, спинной мозг представляется уменьшенным в своих поперечных размерах; на дорзальной стороне боковых столбов встречается глубоко врезывающаяся бороздка; количество серого вещества передних рогов уменьшено; со стороны проводников отмечается недоразвитие церебро- и церебелло-спинальных путей.— Патогенез различных А. не вполне выяснен. При вскрытии больных с А. ц. н. с. много раз были найдены пат.-гистолог. изменения желез внутренней секреции, напр., надпочечников, зобной железы, щитовидной, мозгового придатка; существование агенезии многие исследователи ставят в причинную связь с нарушением функций эндокринных желез.

Лит.: Ernst, Die Missbildungen des Nervensystems, 1909; Brun, Das Kleinhirn, 1927; Nouveau traité de médecine, publ. par Roger G., Widal F. et Teissier P., fasc. 19, Paris, 1925: a) Lévi-Valensi, Encéphalopathies infantiles, b) André-Thomas, Pathologie du cervelet; Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems; Flatau F., Jacobsohn L. u. Minor L., 1903: a) Auton, Entwicklungsstörungen des Gehirns, b) Petren, Die Entwicklungsanomalien des Rückenmarks; Mingazzini G., Der Balken, B., 1922.

А. Капустин.

АГЕНЕЗИЯ (от греч. a—отрицат. част. и genesis—происхождение, образование), отсутствие развития (син. аплазия), термин, употребляющийся для обозначения уродства, заключающегося в полном врожденном отсутствии того или иного органа, части его или части тела. Примерами А. может явиться А. почки, яичка, щитовидной железы, тех или иных конечностей. (Причины А.—см. *Уродства.*) Последствия А. разнообразны: при А. одного из парных органов или части органа развивается компенсаторная *гипертрофия* (см.) правильно развитой части, восполняющая функцию неразвитой, вследствие чего в таких случаях никаких вредных следствий А. может не иметь; А. нек-рых непарных органов или их частей (напр., мозга, сердца) или обоих парных органов (напр., почек) может лежать в основе нежизнеспособности плода; наконец, А. того или другого органа может при жизни сопровождаться симптомами выпадения функции отсутствующего органа [напр., врожденная *микседема* (см.) при агенезии щитовидной железы].

АГИНСКИЙ ИСТОЧНИК, см. *Забайкальские курорты.*

АГИРИЯ, отсутствие извилин коры головного мозга.

AGLYPHODONTA, или aglypha, гладкозубые; группа ужеобразных змей (Colubridae), с гладкими зубами, лишенными каналов или желобов. К ним принадлежат неядовитые змеи, например, обыкновенный уж (Tropidonotus natrix L.), желтобрюхий полоз (Zamenis gemonensis), эскулапова змея (Coluber longissimus), медянка (Coronella austriaca) и много других неядовитых змей в Европе и Азии (см. *Змеи*).

АГЛОБУЛИЯ (от греч. a—отрицат. част. и лат. globulus—шарик), отсутствие шариков; в гематологии: уменьшение числа эритроцитов в противоположность полиглобулии—увеличению их числа.

АГЛОССИЯ (от греч. a—отриц. част. и glossa—язык), врожденное отсутствие языка, наблюдается очень редко, обычно в сочетании с тяжелыми уродствами головы, в частности лица, напр., при *агнатии* (см.).

АГНАТИЯ (от греч. a—отриц. част. и gnathos—челюсть), отсутствие нижней челюсти; представляет собой врожденный порок развития; обычно комбинируется с недоразвитием органов полости рта (например, языка). Как правило одновременно наблюдается та или другая степень смещения к средней линии и спаяние между собой нижних частей ушных раковин—*синотия* (см.). Уроды с А. нежизнеспособны.

АГНОЗИЯ (от греч. a—отрицат. част. и gnosis—знание), расстройство узнавания. При А. больной слышит, видит, осязает, но не узнает того, что́ слышит или видит или осязает, при хорошей ориентировке во всем остальном. В связи с этим различают слуховую, зрительную и осязательную А., неудачно иногда называемые душевной глухотой, душевной слепотой или осязательным параличем. При слуховой А. больные не узнают бывших им раньше знакомыми звуков и шумов. Частным случаем слуховой А. является словесная или, лучше, речевая глухота (см. *Афазия*). Вызывается она очагом в первой височной извилине слева. При зрительной А. больной не узнает предметов или их отдельных качеств, напр., цвета, формы. Частным случаем является словесная или, лучше, речевая слепота, или *алексия* (см.). Она вызывается очагом в затылочной доле (поле *19* по Бродману или *OA* и, может быть, *OB* по Экономо). При осязательной А. больные путем осязания, которое у них нормально, не узнают предметов, их формы (астереогнозия).

Вызывается она очагом в теменной извилине. См. также *Анозогнозия* и *Аутотопагнозия*.

АГОНИСТЫ, см. *Движение*.

АГОНИЯ (от греч. agon—борьба), состояние, предшествующее наступлению смерти и с внешней стороны представляющее собой как бы борьбу между жизнью и смертью. Высшие центры сознания в это время уже совсем или почти совсем парализованы, тогда как работа сердца и дыхание еще продолжаются в известной степени. А. бывает выражена отнюдь не во всех случаях постепенного умирания, а лишь тогда, когда налицо симптомы возбуждения нервно-мышечной системы, что, собственно, и создает впечатление как бы борьбы. На самом деле борьбы, как таковой, в это время уже нет, она уже окончена, и перед нами — медленное, на вид мучительное, умирание с неодновременным угасанием отдельных органов и систем. Вид умирающего при этом резко меняется: нижняя челюсть отвисает, щеки вваливаются, нос как бы заостряется в зависимости от перераспределения крови, а вместе с нею и лимфы, нормально создающей упругий вид тканей, роговая оболочка глаза теряет свою прозрачность, цвет лица становится землистым, что в совокупности придает лицу особое выражение (так наз. facies Hippocratica,—по имени Гиппократа, подробно его описавшего); на коже появляется холодный клейкий пот; движения становятся дрожащими; сфинктеры парализуются часто ранее, нежели мышечные группы, заведующие перистальтическими движениями, вследствие чего создаются условия для непроизвольного испускания мочи и кала; в других, более редких, случаях имеется, наоборот, задержка мочи и растяжение пузыря (при мозговых А.—см. ниже); паралич же мышц, заведующих перистальтикой, в свою очередь, ведет к т. н. агональной инвагинации кишечника, особенно у детей, страдающих кишечными коликами; дыхание становится затрудненным и хриплым; в легких возникает нередко отек, б. ч. механического происхождения, в зависимости от более раннего ослабления левого желудочка сердца по сравнению с правым и образующегося таким путем застоя крови в малом кругу кровообращения, но иногда участвуют здесь и токсические моменты (повышенная проницаемость сосудов при инфекциях, уремии); в бронхах скопляется слизь, к-рая не может быть выведена из-за ослабления соответствующих мышечных механизмов, что вместе с накоплением отечной жидкости в легких, при невозможности откаркивания, и делает дыхание клокочущим, обусловливает то, что носит название предсмертного хрипения (стерторозное дыхание). Пульс не всегда одинаков, в большинстве случаев он становится частым, но слабым и нитевидным: первое зависит от понижения тонуса блуждающего нерва, как непосредственного, так и вторичного—на почве понижения кровяного давления, а второе—от ослабления левого желудочка сердца. Температура тела в одних случаях понижается на 1—2° во время А. (особенно быстрое охлаждение тела с выступающей на нем так назыв. гусиной кожей наблюдается при острых и значительных потерях крови—наружных и внутренних), вследствие, видимо, понижения окислительных процессов, в других же она оказывается, наоборот, повышенной, и даже довольно значительно—до 40° и более, и притом не только во время А., но и после смерти. Последнее наблюдается обычно в тех случаях, когда А. предшествуют заболевания, сопровождающиеся значительной выработкой тепла (болезни с высокой t°, особенно столбняк и т. п.), и должно быть объяснено задержкой отдачи тепла телом в зависимости, гл. обр., от резкого замедления периферического кровообращения. Из органов чувств угасают раньше всего обоняние и вкус, потом—зрение, и лишь позднее—слух.

Как видно, клин. картина А. в разных случаях бывает различной, в зависимости от основного страдания и других причин. В этом отношении можно различать следующие три типа А. (Попов): 1) сердечно-сосудистый, характеризующийся, гл. обр., упадком сердечной деятельности и падением сосудистого тонуса с учащением пульса и дыхательных движений, падением кровяного давления и постепенным понижением t° тела (перитонит, сепсис, рак и др.); 2) редко встречающийся церебральный тип, представляющий собой прогрессирующее падение, гл. обр., функций центральной нервной системы и сопровождающийся, кроме потери сознания, еще и патологическими модификациями дыхания (Чейн-Стоксовское, Куссмаулевское), при относительно неплохом в течение долгого времени пульсе [последний нередко бывает замедлен, в зависимости от основного страдания (менингит)] и кровяном давлении и с повышением t°, и 3) смешанный тип, часто встречающийся и характеризующийся прогрессирующим ослаблением всех трех главнейших жизненных функций—сердечно-сосудистой, дыхательной и церебральной. Что касается крови, то при агонии отмечается появление т. н. агонального лейкоцитоза, вначале считавшегося очень постоянным, чуть ли не физиологическим, и не стоящим в зависимости от заболевания, к-рое вело к смерти. Но затем была установлена связь между его появлением, длительностью и характером заболевания. В более ранние стадии агонии он нейтрофильного характера со «сдвигом влево», в дальнейшем происходит еще большее «омоложение» лейкоцитарной формулы и, наконец, перед самой смертью картина крови становится чрезвычайно полиморфной, благодаря появлению самых разнообразн. форм как лейкоцитарного, так и эритроцитарного ряда, среди к-рых много молодых, частью дегенеративных форм: миэлобласты, эритроциты Rieder'a, полихроматофилы, нормобласты и др. Причиной этого считают механическое вымывание лейкоцитов из костного мозга, потерявшего возможность удерживать их, благодаря нарушению иннервации. К моменту А. нек-рые (Ribbert) относят еще образование кровяных сгустков, находимых после смерти в трупах, хотя это категорически оспаривается Ашофом и Маршаном (Aschoff, Marchand) и частично, как начальная стадия, признается

другими исследователями. Но марантические тромбы и инфаркты разных органов могут быть отнесены к пат. анатомии агонального периода, как и находимые при аутопсии, особенно при наиболее острых формах агонии, милиарные кровоизлияния в слизистых нек-рых органов на почве быстро развившегося венозного застоя в них. Среди факторов, действующих при А., на ряду с моментами, обусловившими основное заболевание, известную роль, повидимому, следует отвести и на долю кислотного самоотравления, в зависимости от резких нарушений в области обмена веществ.—Длительность А. в разных случаях различная: от нескольких часов до нескольких суток, но чаще всего,—не более двух суток. Моментом окончания А. и наступления смерти обычно считают последний удар сердца, но т. к. в конечном итоге смертельный исход наступает в результате не одной только остановки сердца, но и паралича дыхательного центра, то с одинаковым правом концом А. можно бы считать и последний вздох. И действительно, в ряде случаев, как напр., у животных в состоянии анафилактического шока, сердце продолжает еще несколько мгновений сокращаться, после того уже как наступила остановка дыхания и организм умер. Вообще же, после умирания индивида как целого, в течение известного времени продолжают еще жить отдельные ткани и органы (за исключением центров высшей нервной деятельности). Это доказывается как опытами выращивания взятых из свежего трупа тканей (в так наз. тканевых культурах вне организма) и функционированием целых органов, изолированных от остальных частей тела (при условии помещения их в среду соответствующей t° и промывания их насыщенным кислородом Рингер-Локовским раствором), так и наблюдениями над оживлением только что остановившегося сердца при помощи того же раствора с прибавлением адреналина (опыты Гейбеля, Лока, Бочарова, Кулябко, Андреева). Возможность оживления сердца при такого рода условиях свидетельствует о том, что и в агональном периоде постепенное понижение работы этого органа во многих случаях должно быть отнесено не на счет его истощения в строгом смысле слова, а на счет отравления его продуктами обмена. Более углубленное изучение ряда вопросов, связанных с А., помимо чисто научного интереса, было бы не лишено в известной степени и практического значения, в смысле возможности иногда сохранить у умирающего сознание более долгое время там, где это диктуется специальными показаниями, и в особенности, в смысле более умелого облегчения страданий у него, создания легкой безболезненной смерти, так называемой эвтаназии (euthanasia), хотя арсенал обезболивающих средств имеется в нашем распоряжении и в настоящее время.

Лит.: Arneth, Münch. med. Woch., № 27, 1904; Движков П. П., «Моск. Мед. Журн.», № 9, 1926; Шор Г. В., О смерти человека, Л., 1925; Wagner, Handbuch d. allg. Path., 1876; Samuel, Handbuch der allg. Pathologie usw., 1879; Stricker, Vorles. über allgemeine Pathologie, 1877; Aschoff, Zieglers Beiträge z. pathologischen Anatomie, B. LXIII, 1917. **Г. Сахаров.**

АГОРАФОБИЯ (от греч. agora—базарная площадь и phobos—страх), боязнь пространства, вид *навязчивых состояний* (см.).

АГРАММАТИЗМ (от греч. a — отрицат. частица и gramma—буква), симптом, часто встречающийся при афазии и характеризующийся потерей способности придавать словам правильные этимологические формы или строить фразу согласно правилам синтаксиса (см. *Акатафазия*). Формальный строй фразы характеризует не столько само содержание ее, сколько отношение говорящего к содержанию речи и к слушателю. Кроме общего построения фразы, наклонений и т.п., этому служат—ряд междометий, вводных слов, знаки препинания, ритм и т. д. По современным воззрениям, речевая реакция является последним этапом пути, на котором акт мышления превращается в фразу. Аграмматизм вызывается перерывом этого пути в момент, непосредственно предшествующий экспрессивной речи, вследствие анат. изменений в речевой области головного мозга. Та форма А., к-рая отличается грубыми синтактическими дефектами, неправильным окончанием глаголов, ошибками в префиксах и суффиксах, ускоренным темпом речи, вызывается, по Пику (Pick), очагом близ сенсорного центра речи в первой височной извилине. Форма же А. с замедленной артикуляцией, с удлиненными паузами и с телеграфным стилем фразы говорит за очаг в лобной доле. Благодаря выпадению онтогенетически более молодой функции, аграмматизм придает речи больного характер речи детей или первобытных народов (см. *Афазия*).

АГРАНУЛОЦИТ (от греч. a — отриц. част., лат. granulum—зернышко и греч. kytos—клетка), незернистое белое кровяное тельце. В противоположность гранулоцитам, А. называют белые кровяные тельца, не содержащие зернистых включений, окрашивающихся избирательно кислыми или основными красками из их смесей, и не дающие реакции на оксидазу. К А. относятся лимфоциты нормальной крови, а также наиболее ранние стадии эмбрионального развития кровяных клеток (лимфоидоциты). Ранее в эту группу относили также и моноциты, но последние содержат небольшое число оксифильных зерен и соответственно с этим дают также положительную реакцию на оксидазу. В теле А., по преимуществу в больших лимфоцитах крови, в переменном, но обычно небольшом количестве встречается азурофильная зернистость (см. *Азурофилия*). У человека количество А. составляет около 30% всего количества белых кровяных телец.

АГРАНУЛОЦИТОЗ (от греч. a—отриц. част., лат. granulum—зерно и греч. kytos—клетка), резкое уменьшение, вплоть до отсутствия, гранулоцитов—зернистых лейкоцитов (нейтрофилов, эозинофилов и базофилов) как в периферической крови, так и в кроветворных органах. Агранулоцитоз является характерным признаком при симптомокомплексе, описанном в 1923 г. Шульцем и Фридманом (Schultz, Friedmann) под названием «агранулоцитарная ангина» (см. *Ангина*). В костном мозгу при этом отмечаются исключительно лимфоидные

элементы, уменьшение мегакариоцитов и единичные эритробласты; реакция на оксидазу отрицательная. В общем, костный мозг при А. несколько напоминает состояние костного мозга при апластической анемии, но явления тяжелого малокровия и геморрагического диатеза при А. отсутствуют. Агранулоцитоз является также неизменным спутником *алейкии* (см.). Экспериментальный агранулоцитоз получили Шиттенгельм и Эрхардт (Schittenhelm, Erchardt), впрыскивая животным Tripanblau.

Лит.: Bergmann G. u. Staehelin R., Handb. d. inn. Med., B. V, T. 1, B., 1926; Schittenhelm A., Handb. der Krankheiten d. Blutes, B. II, B., 1925.

АГРАНУЛЯРНАЯ ОБЛАСТЬ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА, характеризуется отсутствием обоих зернистых слоев (II и IV), вместо к-рых видны пирамидные клетки средней и малой величины, вследствие чего резкость границ между ними и III и V слоями исчезает. Такое строение коры встречается в предцентральной области (area gigantopyramidalis и area frontalis agranularis), участки *4* и *6* по Бродману, *FA* и *FB* по Экономо-Коскинас (см. *Архитектоника коры большого мозга*).

АГРАФИЯ (от греч. а — отрицат. част. и grapho—пишу), расстройство письма вследствие потери способности пользоваться письменными условными знаками, символами слов, фраз и т. д. («символами символов»). Чаще всего она связана с *афазией* (см.), нередко—с *алексией* (см.). Особняком стоит А. при *апраксии* (см.). В тяжелых случаях А. больные не могут написать ни одной буквы; в других — они пишут буквы, коверкая их форму, заменяя одну другой; в третьих—они, будучи в состоянии правильно писать буквы, не в состоянии написать слова, а тем более предложения. Пропуская буквы, слоги, слова и окончания, они иногда производят совершенно непонятный набор слов (параграфия). Иногда у них, как и при афазии, застревает какое-нибудь слово или слог, которые они письменно повторяют без конца (полиграфия). В тяжелых случаях расстроены и произвольное письмо, и письмо под диктовку, и списывание с книги, и даже копирование с книги печатными буквами. В нек-рых же случаях расстроена лишь одна из перечисленных функций. По классическим схемам (см. *Афазия*), каждой форме афазии соответствует определенная комбинация расстройств письма. Однако, клинически правильнее рассматривать разные проявления А. как выражение различной степени поражения и как результат различной локализации очага. А. вызывается очагами во второй лобной извилине (F_2), впереди двигательного центра руки— центр аграфии Экснера (см. рис. в ст. *Афазия*) в теменно-затылочной области, в месте перехода gyr. angularis во вторую затылочную извилину — поле *19* по Бродману или *OAm* по Экономо (центр аграфии Дежерина), или, наконец, в первой височной извилине (T_1) на границе с gyr. supramarginalis— поле *22* по Бродману или *TA* по Экономо (центр аграфии Вернике-Пик). Преобладание левого полушария над правым, по меньшей мере, не доказано. Все указанные места образуют единый аппарат, части которого соединены ассоциационными путями (fasciculus arcuatus). Надо полагать, что эта область не является, как думали классики, складом «графических образов воспоминания слов», а что функция этого аппарата состоит, повидимому, в передаче направлений вправо, влево, вверх и вниз от центров зрения и речи к двигательному аппарату.— Диференцировать указанные очаги иногда удается по клин. картине. Если А. сочетается со значительной двигательной афазией, надо думать о центре Экснера; если сильнее всего расстроено письмо под диктовку — о центре Вернике-Пик. Если же крайне расстроено списывание с книги и оно даже хуже произвольного письма, очаг, скорее всего, следует локализовать в центре Дежерина. В последнем случае нередко встречается и алексия. Апрактическую А. нетрудно выделить из описанных форм, благодаря тому, что при ней отмечается апраксия и помимо письма и она обычно касается одной руки, чаще левой. При настоящей же аграфии больной не в состоянии писать ни одной, ни другой рукой. Один из видов аграфии заключается в том, что больные пишут так, как отражается письмо в зеркале.—Об этиологии аграфии см. *Афазия*. Прогноз много лучше, чем при афазии. Лечение, кроме причинного, состоит в систематических упражнениях — в списывании, письме под диктовку, письменном изложении. **М. Кроль.**

AGRIMONIA EUPATORIA L., репейник, травянистое растение из сем. розоцветных (Rosaceae). Действующие начала: дубильные вещества и эфирное масло. В виде водного настоя (5,0:200,0) или в порошках (1,0—2,0) применяется как вяжущее для кишечника. Народное средство при болезнях печени и катарре желудка.

АГРИПНИЯ, см. *Бессонница*.

АГУРИН, название, данное Destrée введенному им в терапию в 1900 году двойному соединению теобромин-натрия и уксуснонатриевой соли, которое получил Impens: $C_7H_7NaN_4O_2 + CH_3COONa$ —Theobrominum natrioaceticum, белый порошок, легко растворимый в воде, солоновато-горького вкуса, щелочной реакции; в растворах легко разлагается. Хорошо переносится желудком, не раздражает почек; разовая доза 0,5—1,0 суточная—до 3,0. Действует мочегонно, расширяет сосуды. Назначается при воспалении почек, при водянках сердечного и почечного происхождения, для лечения, а также предупреждения приступов грудной жабы и сердечной астмы.

Лит.: Destrée, Bullet. gén. de thér., p. 24, 1900.

АГУРСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Мацестинские источники*.

AD VITR. AMPL., латинское сокращение в рецепте, означает ad vitrum amplum— (отпустить лекарство) в склянку с широким горлом.

AD L., или ad. lib., латинское сокращение в рецепте, означает ad libitum—по желанию.

AD SCAT., латинское сокращение в рецепте, означает ad scatulam—в коробку.

AD US. EXTERN., латинское сокращение в рецепте, означает ad usum externum—для наружного употребления.

AD CH. CER., латинское сокращение в рецепте, означает ad chartam ceratam—в восковой бумаге.

АДАКТИЛИЯ (от греч. a—отриц. част. и daktylos—палец), уродство, выражающееся в полном отсутствии тех или иных пальцев; наблюдается на одной и нескольких конечностях. Часто сочетается с другими уродствами, особенно со стороны скелета той же конечности, напр., с отсутствием плечевой, лучевой кости и т. п. Иногда А. встречается одновременно с полидактилией, синдактилией. В общем, очень редкое *уродство* (см.). Описаны случаи наследования А.

Лит.: Slingenberg B., Missbildungen von Extremitäten, Virchows Archiv, B. CXCIII, 1908; Bosshardt M., Monatsschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkologie, B. XLIV, H. 2, 1916.

АДАЛИН, Adalin, снотворное и успокаивающее средство. Белый кристаллический порошок, почти без запаха и вкуса, нейтральной реакции, трудно растворимый в воде. Является продуктом действия мочевины на бромдиэтил-уксусную кислоту и представляет собою бромдиэтилацетил-мочевину:

$$\begin{matrix} C_2H_5 \\ C_2H_5 \end{matrix}\!\!>\!CBr—CO—NH—CO—NH_2.$$

Действие А. обусловливается как этиловыми группами, так и бромом. Снотворные дозы не вызывают у животных заметных нарушений в общем состоянии сердечной деятельности и дыхания, благодаря возбуждающему действию амидогруппы. Применяется А. как снотворное и успокаивающее средство у психических больных, при нервной бессонице, при психозах и разного рода невротических состояниях. Снотворная доза —0,5—1,0; в качестве успокаивающего средства—по 0,25—0,5, 2—3 раза в день.

АДАМАНТИНОМА, adamantinoma, adenoma adamantinum (от греч. adamos—алмаз), опухоль, впервые (1862 г.) описанная Робеном (Robin). Принятый в наст. время термин А. введен в 1901 г. Блюмом (Blümm); до него такого рода опухоли именовались по-разному: cystoma proliferum folliculare, epithelioma adamantinum, odontoma embrioplastique и т. п. Построена А. по типу эмалевого зачатка зуба. В соответствии с существующими теориями происхождения А., их можно отнести к группе одонтогенных опухолей, т. е. таких, развитие к-рых связано с зубной системой. А. сравнительно редко встречающаяся опухоль, развивающаяся в альвеолярном отростке той или др. части нижней или, гораздо реже, верхней челюсти. В соответствующем участке челюсти (чаще у угла нижней) появляется медленно растущее шаровидное новообразование, как бы раздувающее кость; последняя атрофируется, истончаясь местами до полного исчезания. На нижней челюсти опухоль развивается кнаружи и лишь в области 7—8-х зубов, где наружная стенка челюсти толще внутренней, развитие опухоли происходит преимущественно кнутри. В верхней челюсти А. развивается кнаружи или же проникает в гайморову полость, в полость носа, в глазницу. При давлении на опухоль иногда ощущается пергаментный звук. Течение доброкачественное; предоставленная самой себе А. может достигнуть значительных размеров (до головы ребенка). Лишь в очень редких случаях наблюдается злокачественное перерождение А.—переход в рак; последнее обстоятельство значительно суживает клин. доброкачественность ее. Локализация А. в местах, не соответствующих области нормального зубообразования, является редкостью: Фишер (B. Fischer) описал случай первичной А. большеберцовой кости, Тейтшландер (Teutschlander) описал А. в области гипофиза. При разрезе ткань опухоли может иметь или сплошной характер (A. solidum) или полости—кисты, выполненные прозрачной жидкостью (A. polycysticum). А. иногда снабжена капсулой, иногда

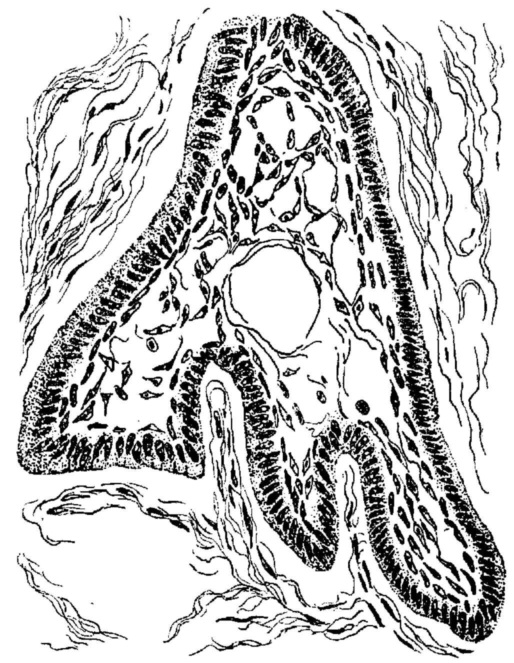


Рис. 1. Адамантинома (одна из ячеек опухоли).

же, б. ч. при кистозных формах, капсула отсутствует, и опухоль лежит в костных полостях. Масса опухоли макроскопически представляется губчатой тканью, грязно-серого или красноватого цвета. Иногда в А. находили правильно сформированный зуб или т. н. одонтому. На поперечном срезе видно петлистое строение. A. solidum дает характерную микроскопическую картину: основу опухоли образует волокнистая, богатая веретенообразными клетками соединительная ткань, и в ней располагаются крупные, неправильной формы ячейки и как бы ветвящиеся тяжи из эпителиальных клеток; расположение и вид этих последних весьма типичны (см. рис. 1); по самой периферии ячейки или тяжа лежат высокие цилиндрические клетки, от них кнутри—плоские и более полигональные клетки, ближе к центру ячейки превращающиеся в сеть отростчатых звездчатых клеток, между которыми находится жидкость. Эта картина является весьма сходной со строением

развивающегося эмалевого органа зуба. Морфологическое отличие от нормального зубного зачатка заключается, гл. обр., в том, что в паренхиме А. отсутствует то закономерное формообразование, к-рое характеризует процесс развития зуба. Кистовидная А. развивается из сплошной вследствие

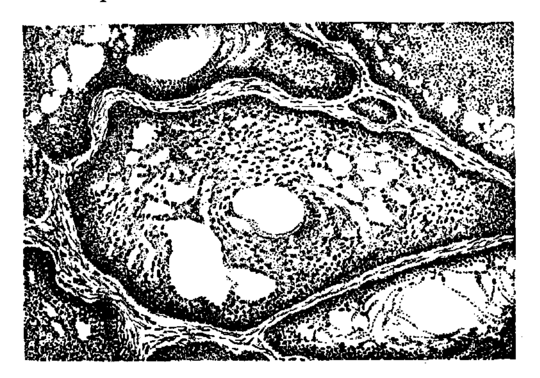


Рис. 2. Эпителиальные вегетации и кисты (набл. И. Лукомского).

разжижения центральных частей эпителиальных ячеек, при чем в более крупных кистах от эпителия сохраняется лишь периферический слой цилиндрических клеток.— Существуют три теории происхождения А.: нек-рые думают, что А. развивается из избыточного или неправильно заложенного в

Рис. 3. От эпителия слизистой оболочки рта отходит широкий тяж, образующий опухоль (набл. И. Лукомского).

эмбриональной жизни зачатка эмалевого органа или зубного фолликула; другие считают их происходящими из тех эпителиальных островков (débris épithéliaux paradentaires Mallassez), к-рые встречаются в корневой оболочке зуба; наконец, третьи полагают возможным их развитие из эпителия десны,—погружающиеся отростки эпителия могут, как и в эмбриональной жизни, диференцироваться в подобие эмалевого органа. Наиболее вероятными надо считать две последних теории.—Р а с п о з н а в а н и е А. должно основываться на тех симптомах, к-рые дает макроскопическое описание. Состояние зубного ряда иногда помогает отличить А. от других опухолей челюсти. При фибромах челюсти или при периостальных саркомах зубной ряд представляется смещенным, накренившимся вследствие давления опухоли. При А., наоборот, зубной ряд обычно не смещен и зубы не расшатаны, т. к. опухоль развивается в сторону наименьшего сопротивления, как бы обрастая корни зубов пораженной области. Л е ч е н и е А. должно быть хирургическим. Так как возможна спонтанная фрактура челюсти вследствие истончения ее стенок, А. необходимо удалить возможно раньше; вследствие склонности адамантиномы к рецидивам, удаление ее должно быть произведено возможно радикальней.

Лит.: Г е р к е н Н., К вопросу о пролиферирующих кистах челюстей и Гайморовой полости, дисс., Казань, 1892; Б о г о л ю б о в В. Л., Adenoma adamantinum, «Хирургия», том XIII, 1908; Ш о р Г. В., К вопросу о кистах челюстей и об адамантиноме, «Русский Врач», № 38, 1912; Л у к о м с к и й И., Одонтогенные опухоли, изд. НКЗдр., 1927; L e r i c h e et C o t t e, Enclavômes dentaires, Revue de chir., 1910; K r o m p e e c h e r, Zur Histogenese u. Morphologie d. Adamantinome, Zieglers Beitr. z. path. Anatomie, B. LXIV, 1918. **А. Абрикосов, И. Лукомский.**

АДАМАНТОМА (от греч. adamos — алмаз), обозначаемая также как эмалоид и эмалевые капли, представляет собой порок развития зуба, состоящий в том, что на его эмалевом покрове, обычно в области перехода коронки в корень, находится одно или несколько выбуханий, по внешнему виду представляющихся узелковыми утолщениями эмали. Шлиф, приготовленный из такого зуба, однако, обнаруживает, что в указанном выбухании участвует не только эмаль, но и слой дентина, а также и полость пульпы. В связи с этим взгляд на происхождение А., предполагающий в основе этого порока развития зуба первичное смещение, выбухание *одонтобластов* (см.), надо считать более правильным, чем мысль о дивертикуле эмалевого зачатка.

Лит.: P e c k e r t, Die Missbildungen des Gebisses (Schwalbe E., Morphologie d. Missbildungen, T. 3, Lieferung 4, Abt. 2, 1911).

АДАМКЕВИЧА РЕАКЦИЯ (Adamkiewicz), принадлежит к цветным реакциям на белки и указывает на присутствие в белках скатольной группы. Производится кипячением (осторожным, во избежание ожогов) белка или его раствора с ледяной уксусной кислотой $C_2H_4O_2$, в присутствии H_2SO_4, при чем получается фиолетово-красное окрашивание, усиливающееся при стоянии. Реакция получается не с самой уксусной кислотой, а с находящейся в ней, в виде примеси, глиоксилевой кислотой. Для обнаружения белка в моче А. р. непригодна (как и другие цветные реакции).

АДАМОВО ЯБЛОКО, иногда употребляющееся название выступа верхнего края щитовидного хряща, к-рый наблюдается у мужчин, особенно с низкими голосами, и обязан соединению у них пластинок этого хряща под более острым углом, чем у женщин, у к-рых передне-задний размер гортани мал, голосовые связки коротки, а голоса высоки. Термином «яблоко» арабы обозначали многие выступы в человеческом теле, в том числе и гортанный; мужчина по-арабски «адам», переводчики же монахи создали термин «pomum Adami». В соврем. анатомии выступ гортани называют prominentia laryngea.

АДАМОН (Adamon), дибром-дигидрокоричневокислый эфир борнеола с 35% борнеола и 35% брома; обладает одновременно действием брома и валерианы (борнеол), без их неприятного вкуса, применяется при

неврозах, нервном сердцебиении, истерии, во время климактерия. Дозировка: три раза в день по 0,5.

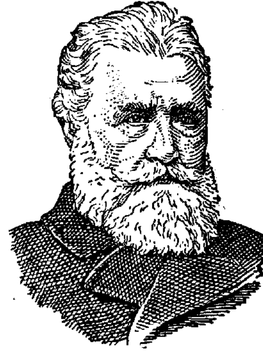
АДАМС-СТОКСА СИМПТОМОКОМПЛЕКС (Adams-Stokes; правильнее—Эдемс-Стокса), состояние длительной брадикардии, временами усиливающейся вплоть до остановки сердца и сопровождающейся бессознательным состоянием с эпилептоидными и апоплектиформными судорогами. Синдром назван так Юшаром (Huchard) по имени ирландских врачей, описавших его в первой половине XIX в.; как показал Плетнев, симптомокомплекс этот был описан еще в середине XVIII в. Морганьи (Morgagni) и ныне упоминается в литературе под именем симптомокомплекса Морганьи-Адамс-Стокса. Наступление бессознательного состояния и судорог связывается с анемией мозга, являющейся результатом недостаточности кровообращения, вследствие резкой брадикардии, тахисистолии желудочков или же полной остановки их. Причину брадикардии искали или в действии на сердце блуждающего нерва (Charcot) или в самом сердце. Плетнев подразделяет синдром на два типа: тип Морганьи — неврогенный и тип Адамс-Стокса — кардиогенный. К первому типу относятся те случаи, в которых сердце на аутопсии не представляет изменений, а их находят со стороны нервной системы (напр., гуммы ножек мозжечка, варикозное расширение в области перекреста пирамид и др.). В кардиогенном типе, в свою очередь, некоторыми авторами (Плетнев, Aschoff, Nagayo) различаются две формы — с поражением проводящей системы и с поражением только мускулатуры желудочков. В форме, характеризующейся поражением проводящей системы и сопровождающейся поперечной диссоциацией, следует различать два типа: 1) с синоаурикулярным и 2) с аурикуло-вентрикулярным блоком. При первом сердце не останавливается надолго, т. к. довольно быстро наступает атрио-вентрикулярный автоматизм; смерть во время припадка никогда не наблюдалась (Wenckebach). Во втором случае возникновение припадка возможно при переходе частичного блока в полный, вследствие наступления пред-автоматической паузы, а также при наличии постоянного полного блока. Пат.-анат. в кардиогенных случаях находят миокардиты, миодегенерацию (Adams-Stokes), образование рубцов, объизвествленные узлы (Nagayo), опухоли (Armstrong, Mönckeberg), сдавливающие и разрушающие проводящую систему, и т. п. Клинически синдром может быть выражен резко, давая классическую картину, описанную Марганьи-Адамс-Стоксом, или же проявляться в виде «стертых» форм (formes frustes). При вполне выраженной картине остановка желудочков может продолжаться от нескольких секунд до нескольких минут. Бессознательное состояние и судороги, появляющиеся во время остановки желудочков, продолжаются обычно недолго: продолжительность их более, чем $^1/_4$—$^1/_2$ часа только в редких случаях зависит от приступа (Wenckebach). Припадки иногда сопровождаются тяжелыми расстройствами ритма дыхания (Чейн-Стоксовское дыхание). Припадок заканчивается возобновлением сокращений желудочков и возвращением сознания или же смертью. Частота приступов иногда очень велика. В промежутках между припадками может быть не только перманентная брадикардия, но и почти нормальная частота пульса (Юшар) или даже тахикардия (Volhard). При formes frustes (Юшар) приступ может выражаться только брадикардией с побледнением или головокружением; существуют и переходные формы от таких редуцированных до вполне выраженных приступов. При объективном исследовании еще Стокс отметил, что иногда число волн на шейных венах больше, чем число пульсовых ударов; при выслушивании между тонами (или шумами), соответствующими сердечному толчку, отмечаются глухие тоны, зависящие, вероятно, от сокращения предсердий (semi-beats Стокса, bruits systoliques en écho Юшара); иногда выслушивается «пушечный» тон, к-рому соответствует большая волна на шейных венах, объясняемый совпадением систол предсердия и желудочка; выслушиваемое в нек-рых случаях удвоение тонов зависит от различных комбинаций последовательности между сокращениями предсердий и желудочков (Стражеско). При рентгеноскопии отмечается диссоциация между сокращениями предсердий и желудочков, эта диссоциация обнаруживается лучше всего на электрокардиограмме и на кривых артериального и венного пульсов.

Диагноз в большинстве случаев не представляет затруднений. От мозговой апоплексии позволяет отличить непродолжительность бессознательного состояния и отсутствие параличей после приступа. От неврогенной формы синдрома необходимо отличать все состояния, при к-рых, вследствие анемии мозга или других причин, наступает бессознательное состояние с последующей брадикардией (Венкебах).—Прогноз зависит от основного заболевания, вызывающего синдром Морганьи-Адамс-Стокса; в большинстве случаев он тяжел, даже при formes frustes; более благоприятен там, где есть основание предполагать сифилитическое поражение миокарда, а следовательно, рассчитывать на улучшение от специфич. лечения.—Лечение. Во время приступа применяют внутрисердечные и подкожные инъекции адреналина, массаж сердца, искусственное дыхание; Hoffmann с успехом давал вдыхать кислород. В промежутках между приступами применяется атропин, который, однако, учащая ритм предсердий, может усилить поперечную диссоциацию (Фольгард, Венкебах). По мнению Венкебаха, переоценка значения блуждающего нерва при расстройствах проводимости является причиной того, что наперстянка считается при синдроме Морганьи-Адамс-Стокс противопоказанной; Фольгард в одном случае диссоциации добился при лечении дигипуратом Knoll'я восстановления проводимости. В последние годы было испробовано применение при синдроме Морганьи-Адамс-Стокса хлористого бария.

Лит.: Плетнев Д. Д., Der Morgagni-Adams-Stokessche Symptomenkomplex, Erg. d. inn. Med. u.

Kinderheilkunde, B. I, 1908; новая литература, кончая 1927 г., приведена в монографии: Wenckebach u. Winterberg, Die unregelmässige Herztätigkeit, p. 389—414, Lpz., 1927. **П. Лукомский.**

АДАМЮК, Эмилиан Валентинович (1839—1906), один из основоположников русской офтальмологии, выдающийся клиницист и крупный ученый, оставивший после себя около сотни печатных трудов. Родился в г. Бельске Гродненской губ., в семье крестьянина. Окончил в 1863 г. медицин. факультет Казанского ун-та. Оставленный при ун-те, он работает по физиологии глаза и в 1867 г. защищает диссертацию под заглавием: «К учению о внутриглазном кровообращении и давлении», представляющую одну из основных работ в этой области и не потерявшую значения и до сих пор. Многочисленные труды его посвящены разнообразным вопросам офтальмологии, но особенно много внимания им было уделено патогенезу двух страданий глаза, имеющих огромное значение в этиологии слепоты—глаукоме и трахоме.



В ряде экспериментальных и клин. работ Адамюк выдвигает свою оригинальную по тому времени точку зрения на глаукому как процесс, основанный на затруднении кровообращения в глазу, в системе вортикозных вен. По отношению к трахоме он выступил как горячий защитник дуалистического взгляда на фолликулярные процессы соединительной оболочки, при чем своей блестящей полемикой с унитаристами он обосновал свое воззрение на трахому как инфекционный процесс, резко отделив его от фолликулярного катарра и фолликулеза, и этим, несомненно, способствовал установлению дуалистического учения о трахоме не только среди большинства русских окулистов, но и среди западно-европейских. Исключительно талантливый педагог, он высоко поставил дело преподавания офтальмологии, сначала в качестве приват-доцента Казанского ун-та (1868—1870 гг.), затем профессора того же университета (1871—1901 гг.). Им было составлено пользовавшееся широкой известностью прекрасное четырехтомное руководство по глазным болезням, включившее отделы рефракции, аккомодации, болезни роговицы, линзы, светоощущающего аппарата, но, к сожалению, за болезнью и смертью незаконченное. За 35 лет клинической и преподавательской деятельности А. десятки выпусков прошли через его клинику, и многие из врачей стали прекрасными земскими участковыми окулистами, положившими начало организации специальной глазной помощи населению.

АДАПТАЦИЯ (от лат. adaptare—приспособлять), приспособление живых существ к окружающим условиям. А.—процесс пассивный и сводится к реакции организма на изменения физ. или физ.-хим. условий среды. Примеры А. У пресноводных простейших осмотич. концентрация протоплазмы выше, чем концентр. окружающей воды. При поглощении воды в ней происходит постоянное опреснение. Нарушающееся при этом осмотическое равновесие регулируется деятельностью сократительной вакуоли, которая удаляет из тела избыточную воду. Некоторые простейшие способны, однако, приспособляться к существованию в более соленой и даже морской воде. При этом деятельность сократительной вакуоли у них замедляется и может даже совершенно прекратиться, так как в этих условиях выведение из организма воды повело бы к повышению в протоплазме относительной концентрации ионов и, в связи с этим, к нарушению в ней осмотического равновесия. Т. о., в этом случае, механизм А. сводится к непосредственной физ.-хим. реакции протоплазмы. В др. случаях механизм А. представляется более сложным и не всегда может быть сразу разложен на элементарные факторы. Таковы, напр., А. животных к температурным условиям (удлинение шерсти млекопитающих под влиянием холода), к явлениям лучистой энергии (фототропизм растений); изменение окраски кожи холоднокровных, благодаря реакции пигментных клеток; сезонный диморфизм окраски птиц и млекопитающих; изменение их окраски в зависимости от климато-географических условий и т. п. Однако, и здесь механизм А. может быть, в конечном счете, сведен к физ.-хим. реакциям протоплазмы. Явления А. тесно связаны с эволюцией организмов и представляют собою один из наиболее существенных факторов *акклиматизации* (см.), борьбы за существование и *мимикрии* (см.). К числу наименее разрешенных вопросов, связанных с адаптацией, принадлежит вопрос о наследовании свойств, возникающих в процессе адаптации (см. *Приспособление, Эволюционные учения*). **Г. Эпштейн.**

Адаптация глазная, приспособление сетчатки к различным степеням светового раздражения. Опыт показывает, что при переходе из светлого пространства в темное наша сетчатка должна постепенно приноровиться к слабому освещению, чтобы глаз стал в состоянии видеть окружающее, так как привыкшая к сильным световым раздражениям сетчатка находится в таком состоянии пониженной возбудимости, что слабое световое раздражение не может уже вызвать раздельных зрительных ощущений; эта способность глаза различать окружающее все с большей ясностью нарастает только постепенно. Точно также и при переходе из темного в ярко-светлое пространство наш глаз вначале испытывает состояние ослепления и только затем приспособляется к яркому освещению. Первое состояние называется адаптацией к темноте, второе — адаптацией к светлому. Адаптация сетчатки происходит по известным законам, отклонение от которых служит признаком ненормального состояния органа зрения. А. к темноте увеличивается приблизительно в 2 — $2^1/_2$ раза каждые 2 минуты, и в 40—45 минут сетчатка достигает максимума своей чувствительности, т. е. момента, когда способна различить

свойственное ей наименьшее количество света (порог раздражения). А. к светлому происходит быстрее. **В. Чирковский.**

Адаптация микробов, аккомодация микробов, приспособление микробов к окружающей среде. Их строение, физиологические свойства и хим. состав находятся в зависимости как от наследственных свойств данного вида, так и от влияний окружающей среды. Последние заставляют микроорганизм изменяться. Изменения эти еще недавно считались случайными и, по учению Кона (Cohn), мало существенными для основных черт микроорганизма, к-рые признавались незыблемыми. Однако, с течением времени сначала робко, а затем все решительнее, было выдвинуто учение об изменчивости микробов, как биол. факторе, и в настоящее время изменения микробов уже не считаются только случайными, а признаются и более глубокими. Характер изменчивости микроба находится в зависимости от двух факторов: от индивидуальной видовой стойкости данного микроба и от глубины, размаха и силы воздействия окружающей среды. Некоторые виды микробов, как кислотоупорная группа, дифтерийная и грибковая формы, меньше изменяются и хуже приспособляются, в то время как кишечно-тифозная, капсулярная, кокковая, анаэробная группы легче подвергаются изменениям. Приспособляемость микробов прежде всего сказывается в их отношении к кислороду и окружающей t°. Известно, что анаэробы могут быть приучены к свободному кислороду, как и обратно. То же нужно сказать об отношении к окружающей t°, а также к реакции среды, к действию света и химическому составу питательного материала. Одно условие должно быть соблюдено для выявления этой адаптации: постепенное воздействие новых факторов. Чем медленнее и постепеннее действуют новые условия, тем легче и совершеннее приспособляется микроорганизм. Это приспособление идет в различных направлениях. Окружающие условия заставляют микроба становиться менее требовательным в своих физиологических функциях, ограничивать их до минимума и переходить в стадию анабиоза («скрытый микробизм»), для чего у него образуются споры, и он окружается непроницаемыми слизистыми, известковыми и соединительнотканными капсулами (кокки, туб. палочки и т. п.); или же микроорганизмы претерпевают морфологические изменения, теряя целые органы и части, особо чувствительные к обычным условиям [например, трипанозомы, приучаясь к мышьяку, теряют блефаробласты (Вербицкий)], и, т. о., получаются новые расы микробов. Образование новых рас с новыми свойствами происходит особенно легко, когда микроб встречается с новыми хим. веществами в организме, в к-ром он привык свободно размножаться. Когда в такой среде появляются вредные вещества, часть микроорганизмов погибает, а наиболее стойкие индивидуумы выживают и дают т. н. «стойкие» или «упорные» расы (Ehrlich). Такая стойкость доказана в отношении различных хим. соединений и алкалоидов (мышьяк, спирт, хинин).—Приспособляемость микробов может итти и в противоположном направлении—в сторону усиления их жизнеспособности и приобретения ими большей активности. Так, мало вирулентный микроб под влиянием ослабления организма начинает быстро размножаться и вырабатывать токсины, к-рых у него раньше не было или было мало. Примером здесь могут служить многочисленные случаи т. н. эндогенных инфекций, когда пневмококк под влиянием простуды вызывает пневмонию или Bact. coli под влиянием погрешности в диэте вызывает дизентерийноподобное заболевание. Это «активирование» микроба есть не что иное, как приспособление его к новым условиям. Явления приспособления особенно хорошо изучены и многочисленны там, где микроб встречается с иммунным организмом или иммунными средами. Кроме указанных выше капсул, служащих микробу защитным слоем от внешней среды, у микроба начинают вырабатываться *аггрессины* (см.), которые делают его мало доступным для фагоцитов. Приспособляемость микробов идет так далеко, что они могут делаться стойкими даже по отношению к иммунным сывороткам. Борде (Bordet) еще в 1895 г. показал, как холерный вибрион может быть приучен к бактериолитической сыворотке. Рядом авторов доказана возможность приучить агглютинирующихся микробов к тому, что они перестают агглютинироваться. И наоборот, неагглютинабильные микробы могут быть превращены в агглютинирующихся, напр., путем проведения через организм животных и даже при простых пересевах из среды на среду. Чрезвычайно демонстративны опыты Левадити и Роше (Levaditi, Roché) над изменениями стойкости спирилл в организме крысы, зараженной спирохетами. В этих опытах оказалось, что спириллы первого и второго приступа отличны друг от друга по их стойкости к бактерицидному действию сыворотки: спириллы второго приступа значительно вирулентнее, чем первого.—Влияние животного организма на микробов и изменения последних представляют настолько распространенное явление, что на практике уже оказалось целесообразным с ними считаться, например, при иммунизации людей и животных. Так, для получения активной сыворотки против человеческого стрептококка, последний не должен пассироваться через животных. Далее, аутовакцинация дает обычно лучший эффект, чем гетеровакцинация. Этим, однако, не исчерпывается способность микробов к аккомодации. Перестраивая свои морфологические и физиологические черты, микроб в зависимости от почвы, на которой он живет, и в зависимости от др. микробов, рядом с ним размножающихся, может приобрести черты, присущие соседу, и превратиться в так наз. «парамикроба». Такой микроорганизм, как это доказал Розенау (Rosenow), может приобрести новые свойства, полученные им от сожительства с патогенным микробом, и сохранять их довольно долго по наследству. Так, напр., стрептококк, выделенный при менингитах, вызванных диплококком Weichselbaum'a, приобретает способность давать менингит.

Получается как бы подражание другому возбудителю. Это подражание выражается или в способности вызывать такое же заболевание или в приобретении новых антигенных свойств. Так, протей, живущий в организме сыпнотифозного больного, начинает агглютинироваться сывороткой больного, хотя он и не является возбудителем болезни. Из всех приведенных фактов ясно, какое большое значение имеют явления адаптации микробов для патологии и эпидемиологии.

Лит.: Омелянский В. Л., Основы микробиологии, М.—Л., 1926; Златогоров С., Учение об инфекции и иммунитете, Харьков, 1927; Bordet J., Traité de l'immunité dans les maladies infectieuses, P., 1920. **С. Златогоров.**

Адаптация психическая, тенденция некоторых ощущений и чувств при длительном непрерывном воздействии одного и того же раздражения постепенно ослабевать до такого уровня, на котором они фактически неразличимы сознанием; так, зрительные ощущения стремятся редуцироваться до нейтрального серого цвета, запах и вкус делаются незаметными, чувство удовольствия ослабевает до безразличия и т. п.

АДАПТОМЕТР (от лат. adaptare—приспособлять и metron—мера), прибор для определения адаптации сетчатки, построенный на принципе определения «порога раздражения» сетчатки, т. е. определения минимума зрительной восприимчивости сетчатки, вызываемой точно дозируемым световым раздражением. Наиболее точным является адаптометр Нагеля (Nagel). Он состоит из ящика дл. 80 *см*, на одном конце к-рого находятся 3 лампы по 25 свечей последовательного включения. Свет от ламп падает на молочно-белую пластинку в 100 *кв. см*, вставленную на др. конце ящика; она и является объектом наблюдения. Интенсивность света, падающего на пластинку, дозируется рядом приспособлений, к-рые позволяют уменьшать свет от ламп до $^1/_{80.000.000}$ первоначальной величины. По количеству воспринимаемого света и продолжительности приспособления можно судить о ходе и состоянии адаптации у испытуемого.

АДВЕНТИЦИЯ, АДВЕНТИЦИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ, см. *Кровеносные сосуды.*

АДГЕЗИВНЫЙ ПРОЦЕСС (от лат. adhaesio—соединение, срастание), представляет собой пат. процесс, ведущий к срастанию двух соприкасающихся поверхностей. Чаще всего, А. п. имеет место в серозных полостях (плевры, брюшины, перикардия); в основе А. п. обычно лежит фибринозное воспаление соприкасающихся серозных листков, по окончании или затихании которого наступает организация фибринозных масс, т. е. врастание в них грануляционной ткани. Соединение между собой грануляционных выростов двух противолежащих поверхностей и последующее фиброзное превращение грануляционной ткани имеет следствием стойкое соединительнотканное срастание этих поверхностей. Вышеописанный А. п. может распространиться на всю данную серозную полость, что ведет к полному зарастанию, *облитерации* (см.) последней, или же ограничивается отдельными участками; в таких случаях между соприкасающимися поверхностями образуются отдельные соединительнотканные соединения, называемые спайками, *синехиями* (см.).

ADD., латинское сокращение в рецепте, означает adde—прибавь.

АДДИСОНОВА БОЛЕЗНЬ (morbus Addisonii), впервые описана в 1855 г. англ. врачем Томасом Аддисоном (Thomas Addison). Наиболее характерными признаками А., или бронзовой б-ни являются постепенное появление бронзово-бурой окраски кожи и слизистых оболочек, прогрессирующая слабость, исхудание, расстройство деятельности пищеварительных органов (диспептические явления, запоры, реже поносы), понижение мышечной силы и кровяного давления, боли в пояснично области, в мышцах и суставах.—Этиология. Заболевание А. б. тесно связано с гипофункцией надпочечных желез, при чем статистические данные показывают, что более, чем в 80% случаев причиной болезни является туб. поражение надпочечников; реже этиологическим моментом служит острое воспаление надпочечных желез, нагноение их, разрушение надпочечников вследствие кровоизлияния, атрофия и склероз надпочечников, тромбоз надпочечных вен, злокачественные новообразования или сифилитическое поражение надпочечников. Присутствие гипернефромы также может сопровождаться иногда симптомами А. б. Так. обр., может считаться установленным, что в большинстве случаев в основе А. б. лежит убыль ткани надпочечных желез; вопрос же о том, убыль какой части надпочечников — коркового или медуллярного вещества их—имеет главное значение, в наст. время еще не является вполне решенным. Кроме пат. процессов в надпочечных железах, в нек-рых случаях причиною развития чисто функцион. А. б. может служить также заболевание нервного аппарата, регулирующего деятельность хромаффинной системы. В развитии А. б. имеет значение расстройство деятельности всего эндокринного аппарата и различные интоксикации, в особенности токсины tbc, дифтерии и сыпного тифа. В числе возможных этиологических моментов для развития симптомокомплекса А. б. выдвигаются также травма, воздушная контузия, отравление удушливыми газами и даже психические воздействия.—Пат.-анат. данные при А. б. в громадном большинстве случаев сводятся к изменениям надпочечников, обыкновенно обоих, реже одного. Туберкулез, рак, саркома, гуммозные инфильтрации, нагноения, острые и хрон. воспаления, атрофия, склероз, кровоизлияния, тромбоз сосудов, иногда гипернефромы,—вот те пат.-анат. изменения в надпочечниках, к-рые наичаще встречаются при А. б. Нередко также отмечаются различные изменения (мелкоклеточная инфильтрация, атрофия, перерождение волокон и пр.) в солнечном сплетении, в узлах и стволах симпатического нерва. Иногда при А. б. находят лишь указанное изменение нервного аппарата при нормальных надпочечниках. Очень редко встречаются случаи А. б., в которых не находят изменений ни в надпочечниках, ни в симпатической системе. Точно также иногда наблюдаются случаи полного разрушения

пат. процессом надпочечников без симптомов А. б.; последнее объясняется возможностью компенсаторной деятельности *параганглиев* (см.). Во многих случаях обнаруживается недостаточная инволюция зобной железы и status thymico-lymphaticus, что можно считать особенно благоприятной почвой для развития синдрома А. б. Микроскопическое исследование среза кожи при А. б. дает картину резкого увеличения количества пигмента меланина в клетках Мальпигиева слоя, с обильным количеством содержащих пигмент блуждающих клеток—хроматофоров в подлежащей соединительной ткани. Пигмент меланин не дает реакции на железо, и, на основании новейших исследований, можно предположить, что он является продуктом расщепления белков, например, триптофана, и, возможно, образуется из самого адреналина.

Клиническая картина. Первыми признаками А. б. чаще всего бывают быстрая утомляемость после всякого, даже незначительного физ. напряжения, слабость, бессонница, подавленное настроение духа и жел.-киш. явления в виде полного отсутствия аппетита, затем тошноты, рвоты и запоров, в тяжелых случаях сменяющихся послаблениями (до почти неукротимых поносов). Пульс, в виду отсутствия нормального тонуса сосудов, обыкновенно мягок и мал, кровяное давление значительно понижено, нередко отмечаются шумы в сердце, вследствие ослабления физиологического тонуса. В крови большею частью отмечаются явления анемии с относительным лимфоцитозом и мононуклеозом. Наиболее характерным симптомом А. б. является буровато-коричневая пигментация кожи, особенно резко выраженная на местах, подвергающихся действию света или трению (лицо, шея, края век, кисти рук), и на местах, к-рые и в норме бывают пигментированы (linea alba, грудные соски, половые органы, складки вокруг заднего прохода). Весьма характерной является пигментация слизистых оболочек губ и полости рта (щеки, нёбо, язык), а иногда и слизистой оболочки влагалища и прямой кишки. На ладонях и подошвах пигментированы только линии складок; ногти и склеры редко меняют окраску. Со стороны нервной системы отмечаются головокружение, понижение интеллекта и памяти, иногда судорожные явления, обмороки и даже коматозное состояние. Рефлексы обыкновенно нормальны, возбудимость вегетативной нервной системы понижена. Температура может быть пониженной, но наблюдаются и лихорадочные периоды. Содержание сахара в крови бывает пониженным, отмечается отсутствие адреналиновой гликозурии и ненормально высокая выносливость к виноградному сахару. А. б. иногда протекает остро, сопровождаясь перитонеальными симптомами и целым рядом бурных явлений, напоминающих тифозное заболевание, но чаще всего течение А. б. хроническое, сопровождающееся кратковременными или продолжительными ремиссиями, иногда даже длительностью в несколько лет. Средняя продолжительность заболевания около 2—3 лет, но в отдельных случаях б-нь может длиться даже до 10 лет.—При дифер. диагнозе следует иметь в виду кожные пигментации, встречающиеся при некоторых формах цирроза печени (cirrhose bronzée), пигментации при диабете (бронзовый диабет), при tbc, при хрон. малярии, при злокачественном малокровии и злокачественных новообразованиях, пигментации в случаях хрон. отравления мышьяком (мышьяковый меланоз) и серебром (аргирия), и, наконец, изменения окраски кожи при пеллагре, склеродермии, амилоидном перерождении и нек-рых эндокринных заболеваниях (Базедова б-нь), при которых иногда наблюдается пигментация, напоминающая пигментацию при Аддисоновой болезни.—Прогноз в большинстве случаев неблагоприятен.

Терапия, в виду того, что при А. б. имеется гипофункция надпочечников, состоит в применении органотерапии, преимущественно в виде адреналина или препаратов надпочечных желез, не во всех случаях дающих, однако, положительные результаты. Адреналин назначается или per os, в виде основного раствора солянокислого адреналина в количестве до 30 капель за сутки, или, чаще, подкожно в дозе $^1/_2$—1 *мг* в день. Применяются также свежие надпочечные железы барана (ежедневно 1—2 железы в мелко изрубленном виде) и таблетки из высушенных желез, напр., адреналиновые таблетки Мерка (Merck), содержащие по 0,1 *г* железы, 3—4 раза в день, или т. н. супрареналовые таблетки по 0,3 три раза в день. В литературе встречаются сообщения об успешном применении в некоторых случаях А. б. тиреоидина. В случаях с ясно выраженной туб. этиологией к лечению препаратами из надпочечных желез можно присоединить еще и курс лечения туберкулином, к-рый обычно не дает утешительных результатов, точно так же, как не дает значительного терап. эффекта и рентгенизация области надпочечников. В случаях поражения туб. процессом только одного из надпочечников можно надеяться получить хорошие результаты от экстирпации пораженного надпочечника. Более благоприятных результатов можно ждать от применения антилюэтической терапии в случаях с люэтическим характером поражения надпочечников. За последние годы делались попытки пересадки при А. б. надпочечных желез; результаты в общем мало утешительны. В случаях резкого упадка сил и понижения тонуса хорошо действуют капельные клизмы или подкожные вливания физиол. раствора NaCl с адреналином (1 *мг* адреналина на 300—400 *куб. см* физиологического раствора NaCl). При сильных поносах можно назначать клизмы с адреналином (20 капель 1‰ раствора на 250 *куб. см* воды). В качестве общеукрепляющих средств—препараты кальция, железа и мышьяк подкожно.

Лит.: Вся русская лит. по А. б. за 1860—1926 гг. указана в книге: Российский Д. М., Систематический указатель русской литературы по эндокринологии и органотерапии, М., Гиз, 1926 (приложение к «Медико-Биологич. Журналу»); Addison Th., On the constitutional a. local effects of diseases of the surrenal bodies, L., 1855 (первое сообщение об Аддисоновой болезни). **Д. Российский.**

АДДИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ (от лат. additio—прибавление), по терминологии Вернике—психопат. симптомы, обогащающие психику добавочным, по сравнению с нормой, содержанием (в противоположность расстройствам субтрактивным, симптомам выпадения). Примерами А. р. восприятия могут служить галлюцинации, А. р. памяти — *конфабуляции* (см.), А. р. личности — некоторые формы бреда и т. п.

АДДУКТОРНЫЙ РЕФЛЕКС (réflexe contralatéral des adducteurs), описанный П. Мари (P. Marie), вызывается перкуссией коленного сухожилия и проявляется сокращением аддукторов противоположной нижней конечности. При вызывании рефлекса ноги должны быть раздвинуты, колени—несколько согнуты. Наличие рефлекса указывает на повышение рефлекторной возбудимости, главным образом — на поражение пирамидной системы (отмечается в 50—60% случаев гемиплегии).

АДДУКТОРЫ, см. *Мышечная система.*

АДЕЛОМОРФНЫЕ КЛЕТКИ (от греч. а—отриц. част., delos—явный и morphe—вид), неясные клетки, название, данное Ролле (Rollet) главным клеткам желез дна желудка вследствие неясности их границ. А. к. окружают непосредственно просвет железы, имеют неправильно-многогранную форму (иногда неправильно-цилиндрическую) с округлым ядром, лежащим ближе к основанию клетки, и наполнены при жизни многочисленными зернышками, сильно преломляющими свет; во время покоя зернышки накапливаются, клетки увеличиваются в объеме, а после секреции клетки уменьшаются, и зернышек становится меньше; так. обр., на зернышки следует смотреть, как на предварительную стадию в выработке секрета. На фиксированных препаратах А. к. имеют обыкновенно сетчатую структуру и окрашиваются гематоксилином, чем резко отличаются от обкладочных клеток, поглощающих эозин. А. к., по общему признанию, вырабатывают пепсин.

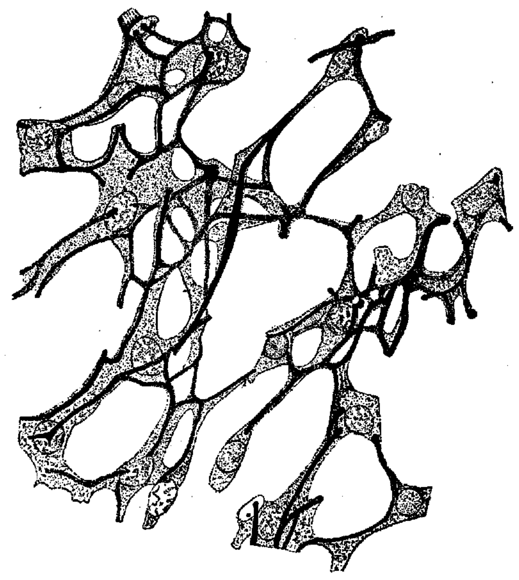
АДЕНИН, см. *Пуриновые основания.*

АДЕНИТ (от греч. aden — железа), воспаление лимфатической железы; правильнее обозначать *лимфаденит* (см.).

АДЕНИЯ (от греч. aden — железа), в наст. время мало употребляющийся термин, введенный Лангансом (Langhans) и Труссо (Trousseau) для обозначения системных гиперпластических процессов в лимф. железах, наблюдаемых, главным образом, при лейкемиях, лимфогранулематозах, лимфосаркоматозах и т. д. (см. *Лимфаденозы*).

АДЕНОГЛИОМА, см. *Глиома.*

АДЕНОИДНАЯ ТКАНЬ (от греч. aden—железа и eidos—вид), син. ретикулярная, сетчатая ткань, один из видов соединительной ткани, составляет основу лимфатических узлов, селезенки, костного мозга, миндалин, слизистой оболочки жел.-киш. канала. В А. т. можно различить остов и лежащие в этом остове клеточные элементы. Остов А. т. представляется различным в зависимости от вида животных и возраста: у низших позвоночных (лягушка) и молодых индивидов высших А. т. состоит из звездчатых клеток, анастомозирующих своими отростками друг с другом, благодаря чему получается нежная губчатая ткань, в узлах к-рой лежат клеточные тела с ядрами, а перекладины сети состоят из отростков узловых клеток. С возрастом в А. т. высших позвоночных появляются особые волокна, возникающие в результате формативной деятельности ее клеток — ретикулинные волокна. Волокна эти различной формы и толщины—то в виде нитей, то в виде лент и пластинок—отличны от обычных волокон соединительной ткани (коллагенных и эластических): они не перевариваются в трипсине, не разбухают от действия разведенных кислот и щелочей, не дают типической окраски на эластин и, в отличие от элементов волокнистых решеток,



Аденоидная (ретикулярная) соединительная ткань из мозговой субстанции лимфатической железы кошки. Ретикулинные волокна лежат внутри клеток.

иначе импрегнируются серебряными солями. С развитием ретикулинных волокон клетки остаются на их поверхности, занимая узловые точки сети, и своими протоплазменными отростками покрывают ретикулинные волокна,—местами эта покрышка бывает заметна хорошо, местами же протоплазменный покров настолько тонок, что остается совсем незаметным. Сеточка А. т. в разных местах может быть различной густоты, напр., в синусах лимфатических узлов она значительно рыхлее, нежели в лимфатических фолликулах и мозговых тяжах. Клетки А. т. нередко обнаруживают подвижность и могут совсем освобождаться от связи с сетчатым остовом и давать свободные подвижные элементы, обнаруживающие ясно выраженную фагоцитарную деятельность (макрофаги, некрофагоциты). По данным тканевых культур in vitro, клетки А. т. являются плюрипотентными, т. е. могут развиваться в различных направлениях, из них могут образовываться и клетки лимфоидного ряда, и макрофаги, и фибробласты. Последнее, впрочем, признается не всеми. В петлях А. т. обычно залегают многочисленные лимфоидные элементы,

количество к-рых может быть настолько велико, что сама ретикулярная основа становится совершенно незаметной, и для ее обнаружения необходимо механически удалить лимфоидные элементы путем обработки среза мягкой кисточкой или встряхиванием мало уплотненного материала в пробирке с водой (замороженные срезы или парафиновые—после удаления из них парафина).

Можно установить три вида клеток, лежащих в петлях А. т.: 1) большой лимфоцит, или лимфобласт—довольно крупная клетка с большим бледным ядром и узким поясом резко базофильной протоплазмы—исходная форма для остальных двух видов; в этих клетках нередко можно видеть фигуры кариокинетического деления; раньше предполагалось, что в лимфатических узлах эти клетки обычно скопляются в центре лимфатического фолликула, к-рый на окрашенных препаратах представляется более бледным—центр размножения Флемминга; впрочем, такие «центры размножения» видны далеко не всегда, и иногда фигуры деления можно видеть рассеянными по всей массе фолликула или мозгового тяжа; кроме того, существуют взгляды, что светлые центры фолликулов состоят не из лимфобластов, а из округлившихся вследствие того или иного раздражения ретикулярных клеток; на основании этого многие предлагают называть эти центры не «центрами размножения», а «центрами раздражения» или, лучше «реактивными центрами»; 2) малый лимфоцит, наиболее часто встречающаяся форма—маленькая клетка с плотным, хорошо окрашивающимся ядром, с характерным комковатым расположением хроматина и узким поясом базофильной протоплазмы, получается из предыдущей формы; фигур деления малые лимфоциты не содержат, они подвижны и из мест своего образования мигрируют в синусы лимфатических узлов, откуда уносятся с лимфой, или попадают в кровяной ток непосредственно через стенку кровеносного сосуда; 3) моноцит—довольно большая клетка с рыхлым ядром овальной или бобовидной формы и слабо базофильной протоплазмой.—Все эти три формы клеток, наполняющих промежутки сетчатой основы, связаны многочисленными переходами и могут превращаться одна в другую, напр., малый лимфоцит (как в самой А. т., так и в межтканевых промежутках в других местах), может снова принять вид большого лимфоцита и снова может начать делиться и давать начало разным клеточным формам; в тканях малый лимфоцит, остановившись на месте, может также превратиться в моноцит или в *блуждающую клетку* (см.) в покое и проделать дальнейшие превращения. Все эти три формы клеток можно считать свободными мезенхиматозными клетками, могущими переноситься током крови и лимфы в другие места организма и самостоятельно странствовать по тканям. Как уже выше упомянуто, кроме этих трех типов лимфоидных клеток, сетчатая основа аденоидной ткани дает также свободные клетки, отделяющиеся от сеточки А. т. и фагоцитирующие в полости синусов.—См. также *Ретикуло-эндотелиальный аппарат.*

Лит.: Максимов А., Основы гистологии, П., 1918 (приведена литература); Хлопин Н. Г. и Хлопина А. Л., Studien über Gewebskulturen im artfremden Blutplasma, Archiv f. experimentalle Zellforschung, B. I, p. 193—250, 1927 (приведена лит. позднейшего времени до 1925 г.). **В. Фомин.**

АДЕНОИДЫ (от греч. aden—железа и eidos—вид). Аденоидные вегетации, аденоидные разрастания представляют собой разрастания аденоидной (правильнее—лимфаденоидной) ткани носоглотки. Слизистая оболочка глотки и носоглотки содержит особые включения, имеющие вид узелков, приподымающих слизистую в виде небольших возвышений (гранул) и состоящих из *аденоидной ткани* (см.). Эти образования носят название лимфоидных фолликулов. В некоторых местах скопления указанной лимфаденоидной ткани имеют характер более крупных образований, обозначаемых как миндалины, тонзиллы. К последним относятся нёбные миндалины, сидящие между передними и задними нёбными дужками, т. н. боковые валики, расположенные в боковых стенках глотки тотчас позади задней дужки, язычные миндалины корня языка и, наконец, глоточная миндалина (tonsilla pharyngea), лежащая под слизистой свода носоглотки. Все эти образования типа фолликулов и миндалин, вместе взятые, участвуют в образовании т. н. глоточного лимф. кольца Вальдейера. В основе А., аденоидных вегетаций, лежит пат. увеличение размеров глоточной миндалины, а нередко и лимф. фолликулов носоглотки вследствие гиперплазии их ткани. Наблюдаются А. б. ч. у детей во второй половине первого семилетия, но иногда могут проявиться и раньше, напр., со второго года жизни; к периоду половой зрелости А. обычно подвергаются обратному развитию (см. ниже), но далеко не всегда: нередко их можно встретить у взрослых и даже у пожилых людей.

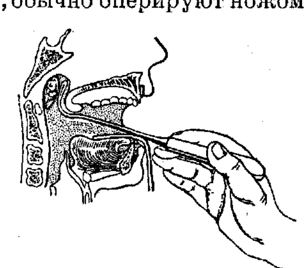
Этиология А. не всегда одинакова. В некоторых случаях аденоидные вегетации представляют собой частное проявление общей склонности лимфатической ткани к гиперплазии (т. н. status lymphaticus); такое состояние, относимое к аномалиям конституции, нередко передается по наследству, что и лежит в основе наследственной передачи склонности к А. в нек-рых семьях. А. этого типа могут проявляться у детей с самого раннего детства. С другой стороны, важное значение в происхождении А. имеют воспалительные процессы носоглотки, захватывающие глоточную миндалину и фолликулы. Острые воспаления возникают обычно в связи с острыми инфекционными заболеваниями, особенно корью, скарлатиной, дифтерией, коклюшем и гриппом, и выражаются в остром катарре слизистой с воспалительной гиперплазией лимфаденоидной ткани миндалин и фолликулов. Хрон. воспаление может явиться результатом перехода в хронич. состояние одной из указанных выше форм острого воспаления или же развивается самостоятельно, как таковое, от причин, не всегда вполне ясных. При хрон. воспалении, кроме явлений хрон. катарра слизистой оболочки, нередко происходит значительное увеличение глоточной миндалины и фолликулов, дающих картину А.

Важно отметить, что при раз возникшем воспалении А. являются фактором, поддерживающим воспаление, а последнее, в свою очередь, способствует росту А.; получается своего рода circulus vitiosus.

Патолого-анатомически А. представляются в виде опухолеподобной массы, имеющей вид сплошного узла, сидящего на широком основании, в области купола носоглотки, или свисающей в виде собрания отдельных (4—6) долек, располагающихся в сагиттальном направлении и разделенных щелеобразными углублениями, что придает таким А. сходство с петушьим гребнем. Кроме вышеуказанной основной массы А., исходящей из глоточной миндалины, могут наблюдаться более мелкие добавочные А., исходящие из фолликулов и располагающиеся по бокам от основной массы; они могут передвигаться до Розенмюллеровских ямок и даже в устья Евстахиевых труб (т. н. amygdala tubaria). Цвет А., в зависимости от степени кровенаполнения, может колебаться от розовато-серого до темнокрасного. Консистенция А. у детей, в зависимости от преобладания лимфоидной ткани, мягкая, сочная; в более позднем возрасте, в связи с редукцией лимфоидной ткани и разрастанием соед. ткани,—более плотная. Величина опухолеподобной массы А. может быть очень различной, и надо иметь в виду, что степень пат. значения А. не всегда находится в соответствии с величиной А. В некоторых случаях широко разросшиеся А. не вызывают особых болезненных признаков, и, наоборот, иногда при малых размерах А. наблюдаются резко выраженные пат. симптомы. Микроскопич. строение А. соответствует строению *аденоидной ткани* (см.): основа (строма) состоит из нежной ретикулярной соединительной ткани, образующей своими волокнами сеть; в петлях этой сети лежат лимфоидные клетки (лимфоциты). Местами эта лимфаденоидная ткань образует фолликулы, представляющие собой кругловатые тела, ясно отличающиеся от остальной ткани более нежной и мелкопетлистой ретикулярной сетью и более густым расположением мелких лимфоидных элементов; центр каждого фолликула выделяется своим светлым видом благодаря тому, что состоит из более крупных клеток. С поверхности указанная ткань покрыта слизистой оболочкой с многослойным эпителием. Ткань А. обычно богата кровеносными сосудами, сеть к-рых достигает эпителиального покрова, отчего даже при слабом прикосновении к А. нередко появляются кровотечения. Вышеописанное строение представляют те А., к-рые наблюдаются в детском возрасте и не имеют большой давности; при длительном существовании А. в них происходит постепенное исчезновение лимфоидных элементов, атрофия фолликулов и последующее разрастание и огрубение соединительнотканной основы, в зависимости от чего А. уменьшаются и делаются более плотными. По своему существу А. представляют собой доброкачественные гиперплазии, но иногда из них могут исходить и злокачественные новообразования (саркомы). При задней риноскопии на живом человеке аденоиды представляются в виде описанных выше узлов, долек или сосочковых выступов, закрывающих при значительной величине верхнюю часть задней грани сошника. **А. Абрикосов.**

Клиника аденоидов. В клиническом отношении аденоиды изучены со времени W. Meyer'а (1873 г.), который впервые описал гипертрофию третьей (глоточной) миндалины как особую болезнь с целым рядом болезн. проявлений. Уже в силу своего топографич. положения гипертрофия миндалин, т.-е. аденоиды (см. отд. табл., рис. 2), вызывает расстройства в соседних органах; но, кроме механического воздействия, необходимо признать влияние болезненно измененной ткани на окружающие части, т. к. и при слабо развитых А. болезненные признаки все же могут быть резко выражены. Симптомы болезни проявляются, гл. обр., явлениями со стороны верхних дыхательных путей, особенно носа, органа слуха, голоса, пищеварительного тракта, а также в виде целого ряда рефлекторных явлений со стороны даже весьма отдаленных органов. Самая частая жалоба, с к-рой приходят больные, это — затрудненное дыхание носом. Хотя при А. масса аденоидной ткани никогда не закрывает обе хоаны и даже в самых тяжелых случаях нижняя треть их остается свободной, полная непроходимость носа может получиться вследствие скопления обильной густой и вязкой слизи; главная же причина непроходимости заключается в том, что в этих случаях всегда налицо нарушение кровообращения в носу и застойные явления в нем, что ведет к расслаблению тонуса кавернозной ткани, к хрон. набуханию слизистой носовых раковин и к гипертрофическому изменению ткани. Выделение слизи, скопляющейся в задних частях носа, еще более препятствует дыханию. К признакам хронич. насморка присоединяется часто ослабление обоняния и вкуса, носовые кровотечения, головные боли, гнусавость и изменение тембра голоса. Невозможность дышать носом ведет к тому, что больной постоянно держит рот открытым, что, в свою очередь, приводит к расслаблению мышц нижней челюсти: она отвисает, назо-лабиальная складка сглаживается; по той же причине происходит неправильный рост лицевого скелета и деформация костей, носовая полость часто очень узка, носовая перегородка искривлена в сторону, твердое нёбо принимает высокое стояние, и вся верхняя челюсть слабо развивается, она как бы сжимается с краев и удлиняется, а в связи с этим часто неправильно идет процесс роста зубов, нередко встречаются очень длинные резцы и клыки, и они располагаются в два ряда. Вытянутая вперед голова и перечисленные признаки сообщают лицу особое выражение умственного недоразвития и тупости и в совокупности носят название «наружного аденоидизма». Очень характерным является неумение детей, страдающих А., сморкаться и глубоко дышать. Своеобразный гнусавый оттенок речи, особенно при произношении согласных: *г*, *к*, *х*, *м*, *н*, или шепелявость и храпенье по ночам дополняют очень определенную картину наличия А. у ребенка.

Из других ближайших органов особенно большое значение имеет страдание ушей. Заложенное состояние носа и носоглотки приводит к воспалительному или отечному состоянию Евстахиевой трубы и среднего уха, что сопровождается субъективными шумами, тугоухостью, ощущением заложенности уха и болями. Вследствие недостаточной вентиляции среднего уха барабанная перепонка часто втягивается и мутнеет, слуховые косточки ограничиваются в своей подвижности. Все эти явления сопровождаются резким изменением слуха, доходящим иногда до значительной потери его, в результате последующего изменения во внутреннем ухе вследствие атрофии элементов Кортиева органа. Особенно опасна для уха наклонность слизистой носа к частым обострениям воспаления, которое легко осложняется острым отитом, переходящим затем нередко в хрон. форму. Замечено, что при инфекционных заболеваниях уши детей, страдающих А., в большей степени подвергаются опасности заболеть, чем уши нормальных детей. Даже при самом легком гриппозном заболевании ухо прежде всего реагирует покраснением барабанной перепонки, так что у нек-рых детей в течение года уши заболевают несколько раз. Воспалительный процесс с носоглотки часто распространяется книзу на глотку, гортань и бронхи, чему помогает дыхание через рот; поэтому упорный кашель у таких лиц обычное явление. Неблагоприятное влияние А. могут оказывать и на отдаленные органы. При долго длящемся затруднении дыхания через нос развивается деформация грудной клетки, заключающаяся в расширении верхней ее половины и спадении нижней части. Со стороны жел.-киш. тракта иногда отмечается нарушение желудочной деятельности, рвота, запоры или поносы, приступы аппендицита, плохой аппетит, затруднение глотания, расстройство химизма пищеварения от проглатывания большого количества слизи, преждевременный кариес зубов и, наконец, расстройства питания и обмена. А. же являются причиной и ряда нервных явлений и многих патологич. рефлексов: дети обыкновенно плохо спят, во сне вскакивают от кошмара или приступа удушья (pavor nocturnus), от беспокойного сна они встают вялыми и усталыми. Во многих случаях приступы настоящей бронхиальной астмы (см. *Астма бронхиальная*) связаны с А.; то же самое следует сказать и о ночном недержании мочи. Головные боли возникают не только в связи с застойными явлениями в мозговых оболочках, но и вследствие повышенной возбудимости нервной системы; сюда же относятся явления спазмофилии—ларингоспазм, эклампсия, ослабление зрения, астенопия, гримасы, фырканье и пр. Из общих явлений необходимо указать на физ. недоразвитие, так наз. аденоидное худосочие, происходящее от кислородного и пищевого голодания, и изменения состава крови; сюда же относятся неопределенные повышения t° тела и припухание лимфатических желез. На умственное развитие А. оказывают сильно задерживающее влияние, что сказывается обычно в более старшем возрасте. Дети кажутся вялыми, рассеянными, невнимательными, не расположены к работе, не в состоянии сосредоточиться (aprosexia nasalis).—Р а с п о з н а в а н и е А. б. ч. не представляет затруднения; они часто могут быть обнаружены при одном взгляде на пациента и при перечислении жалоб, но несомненный диагноз ставится при помощи задней риноскопии или ощупывания пальцем. — К л е ч е н и ю А. прибегают в том случае, если они становятся причиной того или иного страдания, при чем лечение сводится, гл. обр., к хир. удалению А. Лечение другими наружн. и внутренними средствами не приносит пользы и даже опасно, т. к. оттягивает необходимую операцию. Однако, существуют строгие показания к операции; они могут быть абсолютными и относительными, в зависимости от важности симптомов. Техника операции аденотомии нетрудна (см. рис.); обычно оперируют ножом (аденотомом) Бекмана, к анэстезии прибегают лишь в редких случаях, так как болезненность при операции незначительна, у взрослых лучше смазать слизистую 10% кокаином. П р о т и в о п о к а з а н и я к операции—гемофилия и др. болезни с понижением свертываемости крови, ослабление организма после тяжелых болезней и инфекционные заболевания. Из осложнений после операции нужно отметить кровотечения, септические болезни, лимфадениты, ангины, гнойные отиты, кривошею, общий сепсис и гнойный менингит. После операции нередко в первые дни повышение температуры доходит до 38° и более. Во всех случаях операции больной должен первые два дня находиться в постели на жидкой диэте.



Лит.: В о я ч е к В. И., Ушные, носовые и горловые болезни, ч. 2, Гиз, 1926; L u s c h k a, Schlungkopf des Menschen, Tübingen, 1868; W a l d e y e r, Über den lymphatischen Apparat des Phory usw., Deutsche med. Wochenschr., 1884; Handbuch der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., her. v. Denker u. Kahler, B. I, B., 1925; B e t t e r e r et L e l i è r e, Arch. de méd. experim. et d'anat. path., v. XXIII, 1911. **Л. Работнов.**

АДЕНОКАРЦИНОМА, см. *Рак*.

АДЕНОКИСТОМА, см. *Аденома*.

АДЕНОЛИМФОМА, опухоль, в к-рой сочетаются разрастания эпителиальных (железистых) элементов и лимфаденоидной ткани. Эти разрастания носят доброкачественный характер и наблюдаются или в порядке неправильного формирования смежных органов (например, включения эпителиальных комплексов подчелюстной или околоушной желез в лимф. железы шеи), или в порядке «псевдометаплазии» эндотелия синусов лимф. желез, к-рый, превращаясь в высокие цилиндрические клетки, симулирует железистые ходы, или в порядке доброкачественных метастазов эпителия в лимф. железы, особенно при хрон. язвенных процессах в соответствующих органах (напр., в кишечнике, матке). Лишь в небольшой части случаев А. относится к категории опухолей (напр., бранхиогенные папиллярные цисто-

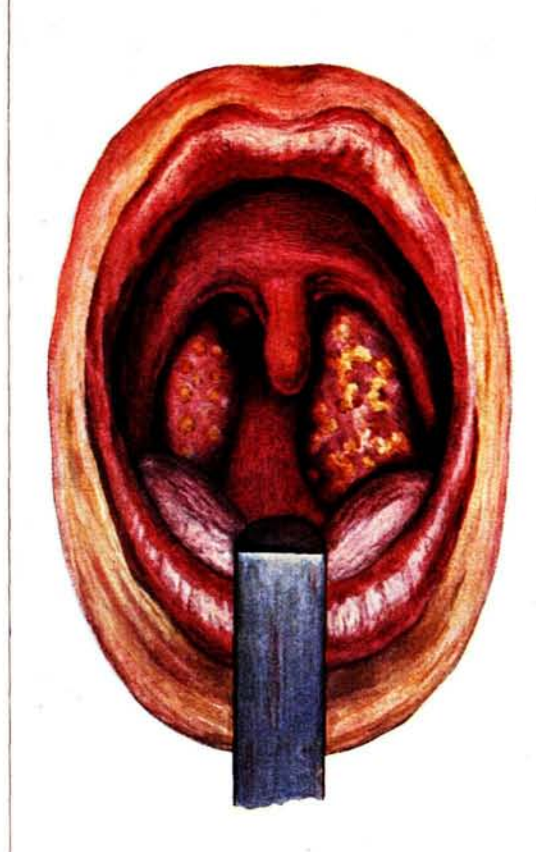


Рис. 1. На правой миндалине — фолликулярная ангина, на левой — лакунарная.

Рис. 2. Аденоиды в своде носоглотки (из хоан выдаются гипертрофированные задние концы нижних носовых раковин).

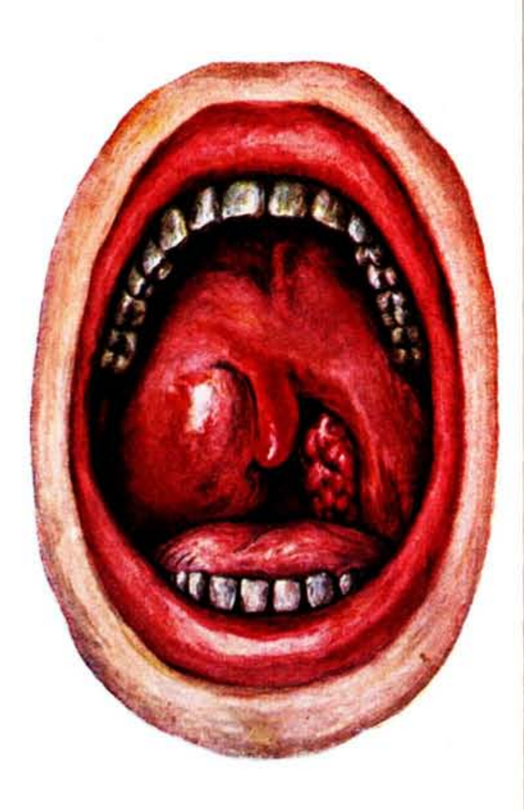


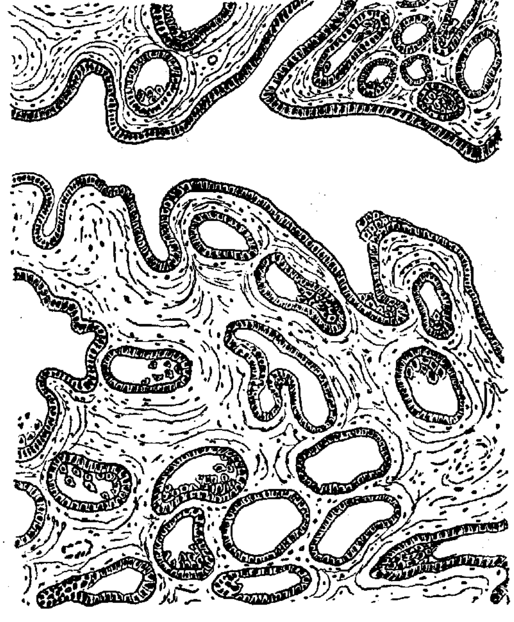
Рис. 3. Флегмонозная ангина на правой стороне зева.

К ст. *Аденоиды, Ангина.*

аденолимфомы области шеи и околоушной железы), хотя и здесь первоначально имеется момент неправильного развития. А. представляют тот практический и теоретический интерес, что до нек-рой степени освещают вопрос о происхождении редких форм первичных раков лимфатических желез.

Лит.: Albrecht u. Arzt, Frankf. Zeitschr. f. Path., B. IV, 1910; Соболев В., ibid., B. II, 1912; Lüthy F., Über kongenitale Epitheleinschlüsse in Lymphknoten, Virch. Arch., B. CCL, 1924; Давыдовский И. В., Zur Frage über gutartige Metastasen d. Epithelgewebes, Virch. Arch., B. CCXXVII, 1920.

АДЕНОМА (от греч. aden—железа), железистая опухоль, представляет собой истинную опухоль, могущую развиться из железистого эпителия любой железы и в своем строении сохраняющую в той или другой



Аденома грудной железы.

степени тип строения данной железы. Чаще всего А. возникают в грудной железе женщины, в яичниках, щитовидной железе, слизистой оболочке жел.-киш. тракта, в печени, почках, надпочечниках, матке; реже—в поджелудочной железе, слюнных железах, предстательной железе, в придатке мозга, железах кожи, околощитовидных железах. По внешнему виду А. представляется в виде узла кругловатой формы, заключенного в капсулу и, благодаря этому, б. или м. резко отграниченного от соседних тканей; А., развивающиеся из слизистых оболочек полостных органов (напр., желудка, кишек, матки), обычно выдаются на поверхности, часто даже свешиваются на ножке, имея характер *полипа* (см.)—т. н. аденоматозные полипы. Размеры А. могут быть различными. Микроскопическое строение А. находится в зависимости от того, из какого органа развивается опухоль. В общем, А. принадлежат к органоидным опухолям, т. е. состоят из соединительнотканной основы и эпителиальной паренхимы. Последняя, представляющая собой как бы существо опухоли, располагается среди соединительной ткани в виде ячеек или трубчатых ходов (см. рис.), имеющих ясную собственную оболочку (membrana propria) и выстланных или выполненных эпителием, клетки которого, по своему виду и расположению, в той или другой степени напоминают ткань той железы, из к-рой опухоль исходит. В нек-рых А. преобладает железистое эпителиальное разрастание (простая А.), в других—значительное развитие соединительной ткани (фиброаденомы). При разрастании эпителия и накоплении в полостях железистых пузырьков секрета может произойти превращение их в крупные полости—кисты, выполненные жидкой или слизистой или густой, коллоидной массой; такие А. принято называть аденокистомами или цистоаденомами, при чем, в зависимости от типа разрастания эпителия в них, говорят или о железистых аденокистомах (разрастание эпителия путем железоподобных выбуханий кнаружи полостей) или о сосочковых аденокистомах (разрастание эпителия внутрь полостей с образованием в них ветвящихся сосочков).—Течение А. доброкачественное, и их влияние на организм сводится к сдавлению опухолью соседних тканей; исключение составляют нек-рые сосочковые аденокистомы, в к-рых, при энергичном разрастании сосочков, последние могут прорывать стенки полостей, выходить за пределы опухоли и, в виде сосочковых масс, разрастаться по соседним частям (напр., по брюшине при сосочковой аденокистоме яичника). Некоторые А. и аденокистомы в дальнейшем могут переходить в настоящий рак. Злокачественной или разрушающей А. (adenoma malignum s. destruens) принято называть эпителиальные железистые опухоли, которые, обладая значительной энергией роста, разрушают соседнюю ткань и дают метастазы; эти злокачественные А., наблюдающиеся чаще всего в матке и жел.-киш. тракте, правильнее уже с самого начала их возникновения рассматривать не как А., а как железистый рак (аденокарцинома).—Этиология А. так же мало выяснена, как и вообще *опухолей* (см.); часть А. возникает на почве хрон. воспалений и регенерации (напр., А. печени и почек при циррозах их). Другие А. имеют в основе пороки развития тканей (например, А. пупка из остатков желчно-пупочного хода). Лечение А. исключительно оперативное. **А. Абрикосов.**

ADENOMA SEBACEUM, редкий дерматоз, наблюдаемый клинически в двух формах: 1) асимметричной и 2) симметричной. Первая форма—истинная А. s.—обычно множественные опухоли величиной от чечевицы до ореха и больше, рассеянные на голове, лице, спине, половых частях. Вторая форма встречается в трех клинических типах: а) оранжево-красный вид А. с. (Pringle)—мягкие, желтовато-красные узелки величиной от просяного зерна до горошины, симметрично расположенные на лице, особенно в окружности носогубных складок, и подбородке; гистологически—гиперплазия сальных желез, новообразование сосудов и соединительной ткани; б) цвета нормальной кожи (Balzer); округло-уплощенные узелки,

плотные, до размеров чечевицы, не сливающиеся, строго симметричные, с той же локализацией; гистологически—крупнопетлистая сеть эпителиальных тяжей и гнезд с кистами, наполненными роговыми массами и жиром; в) розовый (Hallopeau и Leredde); чрезвычайно плотные, часто полигональные, от булавочной головки до горошины величиной, изолированные, скученные и сливающиеся узелки и узлы с той же локализацией; гистологически—превалирование фиброзной ткани. Adenoma sebaceum часто встречается у людей психически отсталых, возникая в детстве, умножаясь к периоду pubertatis и иногда, с возрастом, подвергаясь обратному развитию. Этиология и патогенез не выяснены. Превалирует гипотеза «гамартом», т. е. врожденных доброкачественных опухолей «органоидной структуры». Для лечения А. с. применяются электролиз, игнипунктура, снежная углекислота.

Лит.: Олесов И. П., «Русская Клиника», 1926, № 21, стр. 107; Машкиллейсон Л. Н., «Вен. и Дерм.», 1927, № 5, стр. 424 и № 6, стр. 520; Carol W. L., Acta derm.-ven., v. II, fasc. 2, 1921.

ADENOMA SUDORIFERUM (hydradenoma eruptivum, syringo-cystadenoma; epithelioma benignum cysticum; lymphangioma tuberosum multiplex; syringoma и прочие), редкий дерматоз, клинически характеризующийся появлением множественных плотных узелков, величиной от булавочной головки до горошины, цвета от нормальной кожи до коричневатого. Обычно они похожи на сифилитические папулы, но не шелушатся, мономорфны, стойки. Локализация—шея, грудь, нижние веки. Гистологически—в corium тяжи из цилиндрического или полигонального эпителия, иногда с кистами. Диагноз выясняется иногда только при биопсии, так как клинически может быть полное сходство с adenoma sebaceum. Лечение: электролиз, гальванокаустика.

Лит.: Darier et Jacquet, An. de derm. et de syph., 1887; Darier J., Précis de dermatologie, P., 1923; Sutton M. D., Diseases of the skin, L., 1919.

АДЕНОМИОМА (от греч. aden—железа, mys—мускул и oma—окончание, обозначающее опухоль), опухоль, главными составными элементами которой являются железистый эпителий и гладкомышечная ткань; последняя б. ч. преобладает, а иногда можно говорить лишь о железистых включениях в лейомиому. А. наблюдается, главн. образ., в матке, особенно на задней стенке ее тела, в трубных углах, в широких и круглых связках, во влагалище; гораздо реже—в яичниках, по ходу жел.-киш. тракта, в желчном пузыре.—А. патогенетически и гистогенетически не однородны. По отношению к А. женской половой сферы указывают на развитие их из остатков Вольфова (Гартнеровского) хода и Вольфова тела (эпоофоральные и пароофоральные А.), что, впрочем, доказано лишь для отдельных случаев; главная масса А. матки связана с разрастанием самого маточного эпителия, иногда, быть может, при этом имеется аномалия развития Мюллерова хода в смысле отщепления его эпителия. А. duodeni и вообще тонких кишек могут развиться в результате отщепления зачатка поджелудочной железы или слизистой самой кишки, или от ductus omphalomesentericus. В ряде случаев железистые элементы в аденомиомах являются продуктом разрастания серозного эпителия брюшины. По отношению к сероэпителиальным и другим аденомиомам, особенно так называемым диффузным аденомиомам матки, часто удается микроскопически доказать

Аденомиометрит (adenomyosis); железистые ходы проникают до серозного покрова матки (Aschoff, Pathologische Anatomie).

воспалительную сущность заболевания, откуда термины: аденомиометрит, аденомиосальпингит, аденомиозит; впрочем, нек-рые авторы и здесь отрицают первично-воспалительную сущность, предпочитая говорить об аденомиозе, например, adenomyosis uteri (см. *Эндометриома*).—А., опухоль доброкачественная, очень редко переходит в рак или саркому. В отдельных случаях сероэпителиальных А. кишечника, в силу глубокого проникания процесса в стенку, наблюдались явления сужения просвета; сюда примыкают случаи т. н. adenomyosis recto-uterina или vaginalis, со стенозом прямой кишки.

Лит.: Пожариский И. Ф., Основы пат. анатомии, вып. 2, стр. 323, М.—Л., 1923 (приведена лит.); Kaufmann E., Lehrbuch d. spez. path. Anat., p. 1877—78, B. u. Lpz., 1922; Meyer R., Zentralbl. f. Gynäkol., 1919, № 36; его же Ergebnisse d. allgemein. Path. u. path. Anat. d. Mensch. u. Tiere, 1905; Freund R., Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, 1920, № 83. **И. Давыдовский.**

АДЕНОПАТИЯ (от греч. aden—железа и pathos—страдание), термин, употребляемый, гл. обр., франц. клиницистами для обозначения заболеваний лимф. желез самого разнородного характера. Таким образом, А. есть понятие собирательное и может подразумевать как невоспалительные, так и воспалительные, специфические и неспецифические изменения лимф. аппарата (см. *Аденит*, *Лимфаденит*, *Лимфатические железы*). В нашей медицинской номенклатуре термин «аденопатия» не употребителен.

АДЕНОСАРКОМА, см. *Саркома*.

АДЕНОТОМ, АДЕНОТОМИЯ, см. *Аденоиды*.

АДЕНТИЯ, adentia (от греч. а—отриц. част. и лат. dens—зуб), врожденное отсутствие всех или многих зубов (adentia completa, incompleta). Этиология недостаточно выяснена. А. обусловливается, повидимому, ранним повреждением эктодермального зародышевого листка, дающего начало зубным зачаткам. Сочетается обычно с ненормальным развитием др. эктодермальных образований: кожи и ее дериватов (потовых желез, волос). В числе других причин указывают на поражение эндокринной системы и lues heredit. Описаны случаи адентии у нескольких членов одной и той же семьи, а также наследственной ее передачи.

Лит.: Маневич И. И., Одонтология и стоматология, № 3, М., 1927; Allerhand H., Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, H. 4, B., 1925.

АДЖАРИС-ЦХАЛИ, см. *Черноморское побережье*.

АДИАБАТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ (от греч. а — отрицат. част. и diabasis — переход), процессы, при к-рых физ. тело не может ни получать тепла извне, ни выделять его наружу. К А. п. относится, напр., сжатие или расширение газа, заключенного в сосуде со стенками, абсолютно не проводящими тепла. Если сжимать газ в таких условиях, то будет повышаться его t°. Напротив, при расширении t° будет падать. При этом давление газа будет связано с объемом соотношением, носящим название закона Пуассона: $p . V^H = Const$. Здесь p—давление, V—объем; $Const$. обозначает нек-рую постоянную величину; $H = \frac{c_p}{c_v}$ — отношение теплоемкостей газа: c_p—когда он нагревается при постоянном давлении, c_v—при постоянном объеме. Изменение t° при А. п. можно вычислять по формуле: $\frac{T_2}{T_1} = \left(\frac{V_1}{V_2}\right)^{H-1}$. Здесь значки ($_1$) и ($_2$) относятся к объему и t° в начале и в конце адиабатических процессов. Адиабатическим расширением газов пользуются для их быстрого охлаждения (например, при производстве жидкого воздуха, жидкой углекислоты и др.).

Лит.: Планк М., Термодинамика, М., 1925; Бранд А., Основания термодинамики, М.—Л., 1923; то же, сокращ. курс., М.—Л., 1926.

АДИАДОХОКИНЕЗ (от греч. а—отрицат. част. и diadochos—следующий друг за другом), расстройство сложных двигательных актов в форме замедленности чередования движений. Нормально при всяком сложном движении, состоящем из последовательных простых движений, прекращение одного и начало другого движения совершаются весьма быстро. Эту способность к быстрому чередованию простых движений Бабинский (Babinski) назвал «диадохокинез». Чтобы обнаружить нарушение этой способности, больного заставляют произвести ряд быстро чередующихся пронаций и супинаций кистью или быстро сгибать и разгибать пальцы. При адиадохокинезе эти движения совершаются в замедленном темпе. Адиадохокинез наблюдается при заболеваниях мозжечка и полосатого тела, а равно и их связей. Он входит в сборную группу симптомов, наблюдающихся при поражениях экстрапирамидной системы (см. *Амиостатический симптомокомплекс*).

АДИНАМИЯ (от греч. а — отриц. част. и dynamis—сила), потеря сил, чрезвычайная слабость. Можно говорить об А. в двояком смысле: как об общей слабости организма, нервной и мышечной, и, в более узком смысле, как о слабости каких-либо отдельных органов (напр., сердца). А. о б щ а я наблюдается при тяжелых инфекциях и голодании; точно также она бывает резко выражена и в далеко зашедших случаях т. н. *Аддисоновой болезни* (см.), в зависимости от поражения надпочечников, при чем в ее происхождении в последнем случае участвуют, повидимому, оба отдела этих желез—как корковый, так и мозговой: недостаточность первого ведет к нервной слабости вследствие существования какой-то, пока еще не вполне выясненной, связи между ним и центральной нервной системой, а недостаточность второго—к мышечной слабости от недостаточного подвоза необходимого для жизнедеятельности надпочечников сахара на почве недостаточной же выработки мозговым слоем мобилизатора сахара—адреналина. А. о т д е л ь н ы х о р г а н о в может наступить в результате влияния факторов, действующих деструктивно или депрессивно на органы; таковы: А. желудка в зависимости от атрофии желудочных желез, А. сердца—от перерождения сердечной мышцы или ее истощения и т. п.

АДИПОЗАЛГИЯ (от лат. adeps — жир и греч. algos—боль), выделенная Фабером (Faber) в особую форму ожирения, не может считаться доказанной и должна быть отнесена к подвиду болезни Деркума (Dercum)—adipositas dolorosa (см. *Деркума болезнь*).

ADIPOSITAS DOLOROSA, см. *Деркума болезнь*.

ADIPOSITAS UNIVERSALIS, см. *Ожирение*.

АДИПОСИР (adipocire), см. *Жировоск*.

АДИПСИЯ (от греч. а—отрицат. част. и dipsao—чувствую жажду), отсутствие потребности питья, симптом из области навязчивых состояний (боязнь опорожнения пузыря вне дома). Адипсия может явиться причиной запоров, головных болей, повышенной утомляемости.

АДЛЕРА РЕАКЦИЯ НА КРОВЯНОЙ ПИГМЕНТ (Adler), основана на каталитич. действии железо-содержащей части Hb на перекись водорода (или бария) в присутствии бензидина, окисляющегося в вещество синей окраски. А. р. принадлежит к наиболее чувствительным реакциям на кровь и широко применяется в клинике для обнаружения крови в экскретах, особенно при т. н. скрытых кровотечениях из жел.-киш. тракта, гл. обр., в следующем видоизменении Грегерсена: свеже-приготовленный раствор 0,025 бензидина и 0,1 перекиси бария в 5 *куб. см* 50% уксусной кислоты наносится в количестве 1—2 капель на мазок исследуемых испражнений; при наличии крови получается синее окрашивание.

АДЛЕРА УЧЕНИЕ (Alfred Adler),—одно из самых крупных современных направлений в характерологии и психотерапии

Альфред Адлер (Alfred Adler), один из самых видных учеников Фрейда (Freud), разойдясь во взглядах (в 1911 г.) со своим учителем, создал свое учение. В настоящее время он часто противопоставляется Фрейду как дополняющий и исправляющий последнего мыслитель. Основная мысль, определившая все дальнейшее медицинское мировоззрение А., высказана им уже в первой его работе («О малоценности органов»). Она заключается в том, что в области биологии всякий страдающий той или другой недостаточностью орган стремится выровнять эту недостаточность, компенсируя ее усиленной функцией. Если собственных сил у органа не хватает, задачу производить выравнивание принимает на себя центральная нервная система, к-рая, искусственно подстегивая орган, вызывает повышенную его деятельность, т. н. гиперкомпенсацию. Т. о., напр., заика Демосфен делается величайшим оратором. У ребенка чувство недостаточности имеет в основе не только сознание дефекта какого-нибудь органа, но и вытекает из всего его положения, как существа слабого, обижаемого. Эта ситуация побуждает его стремиться не только к восстановлению нарушенного равновесия, но и к созданию прямо противоположного соотношения: «сейчас самый слабый, я хочу быть самым сильным; подчиненный всем, я хочу всеми повелевать»,—так, приблизительно, можно было бы выразить его бессознательные желания. Возникает «воля к власти», развиваются аггрессивные тенденции. Беря в пример какую-либо особенно привлекшую его внимание личность из внешнего мира (отца, старшего брата, учителя и т. д.), он ее чертами снабжает тот идеальный образ героя, к подражанию к-рому он должен стремиться. Т. о., уже с детского возраста начинает формироваться руководящая линия поведения, и создается жизненный план чувствующей свою недостаточность личности, план, подчиненный цели, коротко выражаемой словами: «Я хочу стать мужчиной». Цель эта одинакова для детей обоего пола, т. к. в современной, ориентированной на мужчину, культуре девочка испытывает чувство своей малоценности не только как дитя, но и как женщина. А. называет такую установку «мужским протестом» («männlicher Protest»). Чтобы добиться господства, ребенок попеременно пользуется то упрямством, то уступчивостью, то капризами, то послушанием, сменяя, т. о., по мере необходимости, формы своего протеста. Так формируется характер. А. несогласен с тем, что последний представляет собой нечто прирожденное и неизменное, а считает, что под ним надо понимать сумму свойств, способностей и установок, формируемых личностью как для осуществления, так и для маскировки своего жизненного плана. Взрослый невротик, в сущности, поступает так, как будто бы он был слабым ребенком, принужденным к подчинению враждебному ему миру. Невроз его развертывается поэтому как часть жизненного плана, представляя собою не болезнь, а бессознательно кажущийся ему целесообразным образ жизни, на фоне к-рого в известный момент появляются такие острые симптомы, как бессонница, сердцебиения, навязчивые представления и т. д. Препятствия заставляют невротика замыкаться в себя и уходить от действительности, у него вырабатывается установка к малодушному избеганию трудностей, которой всегда противостоит, однако, повышенная самооценка. Получается странная смесь противоположностей—вызова и боязливости, повышенной веселости и мрачной подавленности и т. д. Из самомнения вытекает стремление к развенчанию действительности («Entwertungstendenz»), к критике, к насмешке, слабость же используется как орудие господства: уходя в болезнь, невротик делает из себя мученика, заставляет обращать на себя внимание. В болезни невротик противопоставляет себя обществу.—Лечение должно заключаться в выяснении невротику ложности бессознательно им усвоенного жизненного плана и в воспитании у него социальных тенденций. (О школе Адлера и его последователях см. *Психология*, там же приведена литература.) **П. Зиновьев.**

ADONIS VERNALIS, горицвет весенний (Фармакопея VII), многолетнее травянистое растение из сем. лютиковых (Ranunculaceae), распространенное в средней Европе, в Польше, на юге Украины, в Крыму, на Кавказе, в Западной Сибири и Узбекистане. Корневище ветвистое, волокнистое, твердое, темнобурого цвета, растет почти отвесно; от корневища отходят придаточные корни, длиною до 30 *см*. К осени корневище развивает боковые почки, из которых весною развиваются стебли, достигающие 30—35 *см* в вышину. У основания стеблей находятся спирально расположенные, пленчатые, корневые листья, из которых выщесидящие постепенно переходят в стеблевые листья, двояко перисто-рассеченные, с длинными узколинейными дольками. Стебли растения оканчиваются одиночными слегка наклоненными цветами. Цветы имеют пятилистную чашечку и многолепестной венчик, чашелистики с зубчатым краем, волосистые, буровато-зеленой окраски, прижатые к венчику; лепестки распростертые, числом от 12 до 20, расположенные спирально в несколько оборотов, по форме продолговато-обратно-яйцевидные, наверху слегка зазубренные, ярко-желтого цвета, глянцевитые. Цветет в апреле и мае.—С врачебной целью употребляют траву горицвета, которую собирают в начале цветения и сушат. Горицвет, собранный в различное время или в различных местах, значительно разнится по содержанию действующего начала. Действующим началом горицвета является сердечный яд—адонидин. А. содержит несколько глюкозидов, из

к-рых наибольшим действием обладает пикроадонидин. Кроме того, из А. изолированы: глюкозид Adonin, $C_{24}H_{40}O_9$, и относящийся к пятиатомным спиртам Adonit, $C_5H_7(OH)_5$. Как экспериментальные, так и клин. исследования установили полную аналогию в действии А. и наперстянки. Под влиянием А. сердечный ритм замедляется, сердце сокращается сильнее и медленнее, сердечный толчок значительно усиливается, кровяное давление приходит к норме, колич. мочи резко увеличивается, синюха и одышка уменьшаются, дыхательные движения становятся более редкими и глубокими и одновременно с этим улучшается субъективное состояние б-ных. А., в противоположность наперстянке, не обладает кумулятивными свойствами, но зато чаще вызывает расстройство жел.-киш. тракта, проявляющееся в виде тошноты, рвоты и поноса. Действие адонидина на животный организм тождественно с дигиталином, отличаясь от последнего только сравнительно большей силой. Минимальная доза, вызывающая остановку сердца, у rana esculenta и rana temporaria равняется 0,15 *мг* адонидина.

Применяется А., гл. обр., при хронической слабости сердца с расстройством кровообращения, вызывающим застойные явления, при расстройстве компенсации сердечной деятельности на почве хрон. заболевания почек и при упадке сердечной деятельности во время различных острых заболеваний, когда пульс становится учащенным, слабым и неправильным. Кроме того, А., как показали клин. наблюдения, обладает свойством значительно усиливать ослабляющее действие бромидов на припадки эпилепсии; это зависит от регулирующего влияния А. на мозговое кровообращение. В виду способности адонидина вызывать при местном применении сильную и длительную анэстезию, он нашел себе применение в виде 1% раствора в глазной практике (при глаукоме, иритах и кератитах). Противопоказан А. при усиленной сердеч. деятельности, при чрезмерно высоком кровяном давлении, при неврозах сердца и при беременности, т. к. в нек-рых случаях А. может вызвать абортивное действие. При отравлении А. или его препаратами наблюдаются тошнота, головокружение, шум в ушах, сердцебиение, замедление пульса, расширение зрачков, рвота, боли в животе, понос, судороги, сонливость и коллапс. Лечение отравления состоит в удалении яда при помощи рвотных и слабительных средств, назначении черного кофе, раствора танина, камфоры, крепкого вина и местных раздражающих средств. Назначается А. в виде infusum из 4,0—6,0:200,0 по столовой ложке 3—4 раза в день. Из препаратов А. применяются следующие: Extractum fluidum Adonis vernalis по 5 и больше капель 2—3 раза в день.

Адонилен, русский препарат, изготовляемый (с 1925 г.) из Herb. Adon. vernalis по способу Научн. хим.-фарм. ин-та в Москве. Адонилен представляет собою водный экстракт, содержащий все действующие начала адониса в их неизмененном виде. Ввиду невозможности хим. определения последних, для установки препарата на постоянный эффект применяется физиологическое исследование каждой серии, позволяющее выразить активность препарата в единицах действия, благодаря чему адонилен может быть точно дозируем. Применяется при сердечных заболеваниях во всех случаях, где показана Н. Adon. vern. Перед изготовляемыми ex tempore препаратами из Н. Adon. vern. адонилен имеет преимущество, заключающееся в возможности точной дозировки и отсутствии раздражающих свойств, т. к. при приготовлении адонилен освобождается от раздражающих жел.-киш. тракт и балластных веществ (сапонины, смолы, камеди и хлорофил). Адонилен выпускается во флаконах для внутреннего употребления и в ампулах для инъекций; первый содержит 10% глицерина и 0,5% хлорэтона, второй—только 0,5% хлорэтона.

Adonidinum, глюкозид (продажный препарат, содержит также адонидиновую кислоту), хорошо растворимый в воде, применяется наружно в 1% растворе как анэстезирующее средство в виде глазных капель—при острой глаукоме, иритах и кератитах.

Лит.: Бубнов Н. А., О физиологическом и терапевтическом действии растения Adonis vernalis на кровообращение, дисс., СПБ, 1880; Левашев С. В., «Русский Врач», 1906, № 44—45; Сергеенко, Материалы к изучению влияния адонидина на организм животных и человека, дисс., Казань, 1888; Ильин Л. Ф., К вопросу о силе действия травы горицвета и о характеристике ее препаратов, «Известия Имп. Военно-Медиц. Академии», т. VIII, № 5, стр. 443, 1904. **Д. Российский.**

АДОРАЛЬНЫЙ (от лат. ad—к и os, oris—рот), поверхность или полюс тела животного или зародыша, на к-ром находится рот; противоположный ему—аборальный.

АДРЕНАЛИН, действующее начало из мозгового вещества надпочечников, производное пирокатехина, ортодиоксифенил-этанолметиламин

$$C_6H_3\begin{cases}OH\\OH\\CH.OH-CH_2.NH.CH_3\end{cases}$$

Его синонимы: супраренин, эпинефрин, паранефрин, эпиренан, сфигмогенин, метиламино-этанол-бренцкатехин и др. А. был впервые получен в кристаллической форме Такамине (Takamine) и Ольдричем (Aldrich) в 1901 г. Свойства: А.—легкий, белый, мелкокристаллический порошок, горьковатого вкуса, трудно растворимый в холодной воде, легко—в горячей, в щелочах и кислотах; с последними образует соли; в абсолютном спирту, в эфире и хлороформе не растворяется; сухой А. не изменяется, но нагретый до 212° распадается; водные растворы А. реагируют щелочно и на воздухе легко окисляются; солнечный свет способствует изменению А.; но к рентгеновским лучам и лучам тория (V. Salle и Domarus) адреналин нечувствителен; при окислении адреналина его водные растворы окрашиваются последовательно в розоватый, розовый, красный и, наконец, бурый цвет; соли металлов ускоряют окисление растворов А.; в частности, от полуторахлористого железа А. окрашивается в изумрудно-зеленый цвет, скоро изменяющийся в грязно-бурый, а от иода—в яркокрасный цвет; хлористое золото восстанавливается адреналином. Большая часть ферментов быстро окисляет адреналин, но он противостоит действию пепсина

и панкреатина (Bouché). Кровь и кровяная сыворотка в известной мере защищают адреналин от окисления. Животным углем адреналин отлично адсорбируется. С кислотами фосфорномолибденовой, фосфорновольфрамовой, пикриновой и дубильной адреналин не дает осадка так же, как от сулемы или от иодной ртути, растворенной в иодистом калии. Способ получения А. из надпочечников высших позвоночных разработан Фюртом (Fürth), а синтез адреналина был впервые предложен Штольцем и Флехером (Stolz, Flächer); при этом получается А. сначала оптически недеятельный, а далее его переводят в кислую соль виннокаменной кислоты; это соединение расщепляется на право (d) и лево (l)-вращающую соль виннокаменнокислого А.; и уже из этих двух солей аммиаком можно выделить d- и l-А. в чистом виде. Сила вращения l-А. по Паули (Pauly) $[\alpha]\frac{20}{D}=-50{,}40$; l-А. идентичен натуральному А., полученному из надпочечников. Солянокислая соль его применяется в медицине.

Установить присутствие А. в растворах и др. средах можно по цветовым реакциям, наступающим при изменениях А. Определяют А. в его почти нейтральных растворах (1:100.000) при помощи разведенного раствора полуторахлористого железа (реакция Vulpian'а на хромоген) по появлению смарагдово-зеленой окраски. Bayer в 20 раз усилил чувствительность этой реакции, прибавив к раствору сульфаниловой кислоты. Однако, Battelli указывает на неточность данных этого метода. А. восстанавливает двухромовокислый калий до перекиси хрома CrO_2, вещества темно-бурого, почти шоколадного цвета. Сульфаниловая кислота повышает чувствительность и этой реакции. Способ этот особенно пригоден для указания на присутствие адреналина в содержащей его т. н. «хромафиновой» ткани. Также в тканях определяют А. и по способу Кучера-Айхбергена (Kutscher-Aichbergen) аммиачным раствором серебра. O. Folin определяет А., восстанавливая им фосфорно-вольфрамовую кислоту, по окрашиванию получаемых низших окислов в интенсивно синий цвет. Реакция очень чувствительна (1:200.000). Однако, и при этом способе ошибки в определениях А. могут быть очень значительными. Поэтому для колориметрических количественных определений А. используют еще слабые окислители или соответственные катализаторы, к-рые вызывают быстрое окисление А. и, следовательно, окрашивание растворов его в розовый цвет. Количество А. устанавливается по сравнению интенсивности окраски в исследуемом растворе с окраскою стандартного адреналинового раствора. Для количественных определений А., согласно указанному принципу Вульпиана, предложено в избытке прибавлять раствор иода к испытуемому раствору А. и производить обратное титрование избыточного иода тиосульфатом, а Kraus и Fränkel с Allers'ом ввели определение с иодноватой кислотой. Чувствительность реакции с иодом высока (1:200.000), с иодноватой кислотой и с сульфаниловой—еще выше (1:500.000). Russmann довел чувствительность реакции до 1:50 млн., соединив пробу иодноватой и сульфаниловой кислотами еще с сулемовой пробой, впервые введенной Comessati. Ewins для окисления А. употребил раствор персульфата калия; раствор А. отчетливо розовеет при концентрации его 1:5.000.000. Более точными и удобными представляются методы биологического определения А., а из них фармакологический, при к-ром количество А. определяется по высоте кровяного давления у кролика (Elliott). Этим способом пользуется и наша фармакопея. Метод Oliver'а и Schäfer'а, состоящий в пропускании жидкости через сосуды задних конечностей лягушки, испытан Laewen'ом и Trendelenburg'ом для количественного определения А. в препаратах. Писемский в лаборатории Н. П. Кравкова применил для той же цели сосуды кроличьего уха. Lewandowsky предложил определять количество адреналина по изменениям зрачка у млекопитающих, Стюарт (Stewart)—по движениям кишки кролика, Fränkel — по сокращениям матки или еще лучше — рога матки крольчихи. Указанная методика количественных определений адреналина покоится на физиологическом свойстве этого гормона вызывать раздражение симпатической нервной системы при поступлении в кровь из мест своего образования. На такое свойство указали Оливер и Шефер, когда определили, что вытяжка из мозгового вещества надпочечников, введенная в организм, резко повышает кровяное давление и в то же время уменьшает объем органов. Указанные авторы при этом выяснили, что причиною изменений в организме служит действие препарата на концевой аппарат симпатической нервной системы. Левандовский установил, что в этом случае раздражаются симпатические нервные окончания, а Ланглей (Langley) и Эллиотт, значительно увеличив область такого рода фактов, уже в отношении чистого А. определили, что он действует подобно электрическому раздражению на окончания симпатического нерва в гладких мышцах и железах, вызывая т. о. или усиление или угнетение функции органа. Причиною раздражающего действия А. Цондек (Zondek) считает нарушение равновесия катионов кальция и калия в клетках, а Берридж (Burridge) полагает, что А. сильно повышает чувствительность клеточных коллоидов мышечной ткани к кальцию. Адреналин, действуя на капилляры, на мелкие артерии, вызывает на месте введения особо резкое сужение сосудов, их спазматическое сокращение, поэтому слизистая оболочка или кожа, в толщу к-рых был впрыснут раствор А., обескровливается, становится очень бледной и при разрезах не кровоточит или мало кровоточит. При общем действии А. суживаются сосуды особенно брюшных органов и брыжжейки (область n. splanchnici), сосуды же легких, содержащ. только вазодилататоры, и венечные сосуды сердца расширяются (Кравков, Markwalder и E. H. Starling); состояние сосудов головного мозга под влиянием А. может быть различным: Biedl и Reiner, Березин и др.

наблюдали сужение сосудов головного мозга, а Spina—расширение. Действуя на тонус сосудов, адреналин, кроме того, также возбуждает и усиливает их самостоятельные ритмические сокращения (Кравков, Соловейчик). В общем влияние А. на сосуды выражается повышением кровяного давления, к-рое увеличивается еще и оттого, что А. действует и на сердце, раздражая сердечные волокна симпатического нерва, с одной стороны, вызывая учащение сердцебиений, а с другой—усиливая мышечные сокращения сердца. Иногда, однако, наблюдается и ваготонический пульс. А. оказывает действие и на другие органы с гладкой мускулатурой: расширяет зрачок, раздражая окончания симпатического нерва в радиальной мышце радужной оболочки, если предварительно перерезаны нервы; бронхиальная мускулатура расслабляется также от раздражения в ней А. окончаний симпатического нерва; в кишечном тракте, где симпатический нерв содержит частью задерживающие, частью возбуждающие волокна, влияние А. выражается различно: тонус входа в желудок, перистальтика желудка и кишек ослабевают, и, наоборот—замыкание привратника, Баугиниевой заслонки и внутреннего жома ani усиливается, иногда даже до спазматического сокращения; гладкая мускулатура желчного пузыря расслабевает, селезенки—сокращается, мочевого пузыря—расслабляется; матки, особенно беременной—сокращается (Курдиновский); гладкие мышцы, поднимающие волосы, сокращаются. Пигментные клетки, иннервируемые также волокнами симпатической системы, от А. сокращаются (Кравков). Возбудимость поперечнополосатой мускулатуры от А. повышается (Gruber). Функция желез под влиянием А. также изменяется: у потовых—понижается, по всей вероятности, вследствие одновременно происходящего сужения кожных сосудов; однако, у нек-рых животных А. вызывает усиленное потоотделение; так, Френер (Fröhner) наблюдал сильное потение от А. у лошадей. Функция слюнных, слезных и слизистых желез от А. резко повышается. Отделение желчи от А. по Ланглею усиливается, но Камю (Camus) это отрицает; отделение поджелудочной железы падает, количество желудочного сока уменьшается, но количество соляной кислоты в нем возрастает; на секрецию молочных желез А. не влияет; отделение мочи у кроликов резко повышается, и в моче появляется сахар; у людей при больших дозах А. мочеотделение понижается, при малых же дозах—возрастает. Большинство авторов о механизме адреналиновой гликозурии высказывается предположительно, что А. действует на те периферические нервные симпатические волокна, которые при сахарном уколе обусловливают эффект его раздражения из центра. Поэтому появление большого количества сахара в моче не может объясняться только мобилизацией гликогена печени и выбрасыванием его в большом количестве в кровь. Гликозурию от А. ставят в связь с усиленным образованием самого А. в надпочечниках, аналогично тому, что происходит при электрическом раздражении чревного нерва, считающегося секреторным нервом надпочечных желез, и с уменьшением хромаффинной субстанции в мозговом веществе надпочечников после сахарного укола (Kahn). С другой стороны, сужение артериальных сосудов в печени от А. представляет собою также условие, изменяющее распадение и ассимиляцию гликогена в печени при одновременном увеличенном образовании кислот в организме или уменьшенном их расщеплении, что может в вопросе о механизме гликозурии от А. выдвинуть момент усиленного образования сахара. Если избыток А. вызывает гликозурию, то выпадение другого гормона, гормона поджелудочной железы, обусловливает диабет (Mering, Minkowski); и в вопросе об углеводном обмене всегда обращают внимание на взаимоотношение функций надпочечников и поджелудочной железы, а именно, на их антагонистически регулирующую роль, определяющую равновесие углеводного обмена. Этот антагонизм еще ярче от того, что гормон поджелудочной железы тормозит симпатический нерв, а А. возбуждает его. Гликозурия от А. продолжается всего несколько часов. На окончания парасимпатической нервной системы А. не оказывает непосредственного действия, но при сильном возбуждении А. симпатического аппарата может происходить, как вторичное явление, ослабление возбудимости нервов парасимпатической системы. Работами Кольма и Пика (Kolm, Pick) доказано на вырезанном лягушечьем сердце возбуждение А. окончаний блуждающего нерва, но это явление рассматривается как «извращенное» действие. Можно отметить еще наступление усиления возбудимости от малых доз А. в двигательных нервных окончаниях и угнетение в них от более сильных доз. Головной и спинной мозг угнетаются А.; на сосудодвигательный центр А. не влияет, а центры блуждающих нервов и дыхательные возбуждает (Gruber). Обмен веществ при впрыскивании А. изменяется таким образом: содержание Ca в организме падает, количество Na и K в моче значительно возрастает (Faltau), а Cl — уменьшается; щелочно-кислотное равновесие расстраивается в сторону повышения кислотности за счет увеличения уксусной, молочной и оксимасляной кислот в крови, а также ацетона; у человека в моче повышается содержание молочной и фосфорной кислот; процессы сгорания идут энергичнее, количество выделяемой углекислоты и поглощаемого кислорода увеличивается; мочевой кислоты и аллантоина выделяется с мочею больше, также и креатинина; мочевины же выделяется то больше нормального, то меньше, в зависимости от величины дозы А. Всасывание А. при подкожном введении его происходит медленно, чему причиной служит сильное сужение сосудов от А., поэтому смертельная доза А. при подкожном впрыскивании (4 — 20 *мг* на килограмм у разных животных) очень далека от дозы, вводимой непосредственно в кровь (0,1—0,8 *мг*). Судьба А., введенного в организм, далеко не выяснена, несмотря на то, что мы знаем свойство А. легко разлагаться. При подкожном введении А. сравнительно долго

остается неразложившимся на месте своего введения; в мышцах, в легких и в крови А. распадается мало, но избыток А. из крови исчезает очень быстро; разложение А. происходит энергично в капиллярной сети; главным же местом разрушения служит печень и кишечник (O'Connor). Химизм разрушения адреналина далеко еще не ясен, хотя бóльшая часть авторов и говорит об окислении А. при этом, но встречаются и противоречащие тому факты, а Cramer считает, что адреналин теряет свои ядовитые свойства благодаря появлению в организме, после введения А., продуктов обмена веществ альдегидного характера.

Терапевтическое применение адреналина практикуется при целом ряде заболеваний, сопровождающихся понижением тонуса симпатической нервной системы, напр., при бронхиальной астме; астматический припадок после впрыскивания А. обыкновенно обрывается; гиперемические явления, набухание и гиперсекреция в мелких бронхах ослабевают, контрактура бронхиальных мышц прекращается. При истерической грудной жабе, при истерическом неврозе блуждающего нерва, при гипотонической брадикардии адреналин, введенный внутривенно, возбуждает симпатический нерв (Российский), между прочим, и сердечные его ветви, вследствие чего сердечная деятельность приходит к норме. Работа сердца тоже восстанавливается после А. при остром угрожающем упадке сердечной и дыхательной деятельности при тяжелых коллапсах, вследствие хирургического шока, наркоза, кровотечений, перитонитов (Буткевич, Эскин); в таких случаях многие, однако, предпочитают вводить адреналин подкожно, так как внутривенное впрыскивание адреналина небезопасно, — бывают смертные случаи, слишком быстро повышается кровяное давление, и на периферии растут препятствия для работы сердца. А. с успехом применяется при желудочно-кишечных неврозах, сопровождающихся пониженным симпатикотонусом; при симптомокомплексе Росбаха (Rossbach), проявляющемся периодически наступающей гиперсекрецией жел. сока (Аринкин и Сироткин) и головными болями; при спастических явлениях на протяжении кишечного тракта; при мышечной атонии кишечника. Аддисонову болезнь, в виду ее предполагаемой этиологической связи с заболеванием надпочечников, лечат обычно А. С пользой употребляется А. и при острых инфекционных заболеваниях (Молчанов), при к-рых часто падает кровяное давление или развиваются астенические явления и обнаруживается недостаточная функция надпочечников. Однако, в таких случаях нужно быть осторожным с А., так как действие по силе и характеру своему при острых и заразных заболеваниях может быть очень разнообразным; по крайней мере, Кравков и его ученики (Аничков, Шкавера, Закусов, Вальдман и др.), исследуя функциональное состояние сосудов в различных частях организма у больных заразными болезнями, с определенностью указали на очень неодинаковую реакцию сосудов на А. Данный вопрос осложняется тем более, что взаимоотношение А. с токсинами, вырабатываемыми в организме при указанных заболеваниях, остается невыясненным.—Особенно велико значение А. в хирургии при производстве местной анэстезии: его прибавляют к растворам кокаина, новокаина, алипина и др., чтобы сужением сосудов, вызванным А., воспрепятствовать рассасыванию взятого анэстезирующего вещества и, т. о., избежать отравления больного, а также продолжить и отчасти усилить обезболивание, задерживая анэстезирующее средство на месте его введения. При употреблении А. хирург выигрывает еще в том отношении, что в малых полостях—в носу, во рту, в носоглотке, в каналах—от сужения сосудов под влиянием адреналина полость становится просторнее, кровотечение меньше и оперировать становится легче; поэтому А. охотно применяют в ото-рино-ларингологической, урологической и глазной практике. В акушерстве А. употребляют для усиления родовых потуг, для остановки послеродовых кровотечений из атонической матки. А. применяют при отравлениях хлороформом, хлоралгидратом, сальварсаном (для возбуждения сердечной и сосудистой деятельности) и морфием (для возбуждения дыхательного центра); в последнем случае—с очень хорошими результатами. Противопоказанием к применению адреналина служат симпатикотония, артериосклероз, аневризма, глаукома, легочные кровотечения, беременность, гликозурия, идиосинкразия. Терапевтическая доза А. при внутреннем и подкожном применении обыкновенно не превышает 1 *куб. см* раствора солянокислого А. (1:1.000); при внутривенном же введении 1 *куб. см* является высшей дозой. В СССР А. вырабатывается в Москве Институтом экспериментальной эндокринологии НКЗдр., в Ленинграде Органотерапевтическим институтом (б. Пеля); наиболее употребительные заграничные препараты А.: A. Takamine Parke Davis & C°; Paranephrin E. Merck'a; Suprareninum syntheticum M. Lucius u. Brüning'a.

Лит.: Государственная Фармакопея СССР, 7 изд., М., 1925; Российский Д. М., Систематический указатель русской литературы по эндокринологии и органотерапии, Гиз, М., 1926 (собрана русская литература об адреналине с 1860 по 1926 гг.); Писемский С. А., «Рус. Врач», 1912, № 8; Березин В. И., «Рус. Врач», 1916, № 22; Кравков Н. П., «Рус. Врач», 1916, № 24; Курдиновский Е. М., дисс., СПБ, 1903; Буткевич Ф. Г., «Хирургия», т. XXXII, 1912; Эскин Д. А., дисс., СПБ, 1914; Аринкин М. И. и Сироткин Г. В., «Научн. Мед.», сборник 11, 1923; Молчанов В. И., Юбилейный сборник, посвящ. проф. М. Н. Никифорову, М., 1911; Кравков Н. П., Zeitschrift f. d. gesamte experiment. Medizin, B. XXVII, 1922; Trendelenburg P., Adrenalin u. adrenalinverwandte Substanzen (Heffter A., Handbuch der experimentellen Pharmakologie, B. II, B., 1924, приведена главнейшая литература об адреналине). **В. Николаев.**

АДРЕНАЛИНЕМИЯ, содержание адреналина в крови. Вопрос о нормальном содержании адреналина в крови (физиологическ. А.), равно как и пат. гипер- и гипоадреналинемия, являются и в наст. время одними из самых спорных вопросов эндокринологии. Многочисленные хим. методы определения адреналина не дают достаточно точных результатов. Биол. способы, основанные на свойстве адреналина повышать кровяное давление, вызывать расширение зрачка,

гипергликемию и усиливать сокращения изолированной матки, едва ли имеют преимущества перед способами хим., т. к. не отличаются достаточной чувствительностью и специфичностью. Судить о содержании адреналина в крови организма экспериментального животного приходится поэтому лишь косвенно, путем определения адреналина в крови надпочечных вен. Т. к. в крови, оттекающей от надпочечников, концентрация адреналина несравненно больше, чем она была бы возможна в остальной крови, то погрешности методов определения сказываются в меньшей степени на результатах исследования. Несмотря на это, цифры различных авторов все же расходятся. В среднем, на основании этих определений, можно считать, что нормально в 1 *куб. см* крови надпочечниковой вены содержится около 0,0005 *мг* адреналина (Ehrmann, O'Connor и др.). Biedl считает, однако, эту цифру слишком низкой. Trendelenburg дает несколько бóльшие цифры, в средн., 0,00125 *мг* в 1 *куб. см* крови надпочечниковой вены. В минуту, по данным этого автора, из надпочечников кошки вытекает около 1,2 *куб. см* крови, что дает суточную продукцию адреналина кошкой около 5 *мг*. По данным Neumann'a, через надпочечники кошки протекает в минуту от 6 до 9 *куб. см* крови. Абсолютное количество адреналина, при прочих равных условиях, меняется также в зависимости от величины животного. Попельский (Popielski) определяет, что на кило веса собаки в сутки образуется около 5,76 *мг* адреналина.—Уже в крови нижней полой вены количество адреналина в единице объема резко падает не только вследствие разбавления венозной крови надпочечников, но и потому, что адреналин весьма быстро разрушается в крови. В крови левого сердца ни химич., ни биологич. уже не удается открыть присутствие адреналина.

Открытие адреналина было встречено с энтузиазмом, и он быстро занял положение «короля гормонов». Это было тем легче, что из категории веществ, претендующих на это название, он один и до наст. времени остается веществом, имеющим твердо установленную хим. характеристику. Однако, сомнения и недоумения сопровождают его на всем пути. Уже Баттелли (Battelli) высказал предположение, что адреналин не вырабатывается надпочечниками, а лишь накопляется в них. Бидль заявляет, что «для адреналина существует привыкание организма к яду»,—обстоятельство, к-рое должно служить серьезной помехой его гормональному действию. В самое последнее время Глей (Gley), на основании многочисленных экспериментов, вызвавших оживленную полемику между ним и Турнадом и Шабролем (Tournade, Chabrol), решительно утверждает, что адреналин, присутствие к-рого не удается обнаружить уже в крови правого сердца, при нормальных условиях выделяется в кровь надпочечниковых вен в количествах, не способных вызвать физиологический эффект, и считает его не гормоном, а подлежащим разрушению продуктом клеточного метаболизма. Кроме того, еще три серии фактов—сохранение нормального кровяного давления после двусторонней эпинефрэктомии, сохранение функции n. splanchnici и сердечных нервов и постоянство действия асфиктической крови при тех же условиях,—разрушают, по мнению Глея, представление о физиологической роли адреналина. Следует заметить, что в ряде опытов Турнад и Шаброль могли лишь подтвердить ранее известный факт усиления выделения адреналина надпочечниками под влиянием раздражений чревного нерва. Эти опыты, т. о., по существу не опровергают точки зрения Глея. Трудно, однако, думать, чтобы адреналин, обладающий столь сильным и специфическим действием на симпатическую нервную систему, вырабатывающийся не только в мозговом веществе надпочечников, но и в других хромаффинных параганглиях, тесно связанных с симпатическими узлами, представлял лишь случайный отброс клеточного метаболизма. В виду этого естественно предположение, что продуцируемый хромаффинной системой адреналин in loco nascendi, в местах своего образования, оказывает тонизирующее и, возможно, трофическое влияние на симпат. нервную систему, а часть его, выделяемая в кровь, является действительно отбросом, излишком, подлежащим уничтожению. Эта гипотеза получила подтверждение в опытах Аверьянова и Медведевой в лаборатории Богомольца. Введение адреналина непосредственно в мозговое вещество надпочечников в их опытах вызывало типичное повышение кровяного давления и гипергликемию. При этом действие адреналина, впрыснутого в надпочечник, сосуды к-рого были перевязаны и анат. связь к-рого с организмом сохранялась при посредстве только нерва (2-й надпочечник предварительно удалялся), продолжалось значительно дольше, чем при впрыскивании адреналина в кровь. Еще менее определенно стоит вопрос о пат. гипо- и гиперадреналинемии. Как пример гипоадреналинемии приводится обычно *Аддисонова болезнь* (см.). В гиперадреналинемии видели причину различных заболеваний: адреналинового склероза сосудов, гипертонии, адреналинового диабета, спонтанной гангрены, эпилепсии и др. Поскольку, однако, ни химически, ни биологически не удается доказать изменения содержания адреналина в крови при всех этих заболеваниях, приходится и значение гипо- и гиперадреналинемии в патогенезе этих болезней признать гипотетическим, основанным на дедукции из фармакодинамики адреналина. Сказанным, конечно, не отрицается возможность клинических форм медуллярного гипо- и гиперсюрренализма (см. *Надпочечники*).

Лит.: Бидль А., Внутренняя секреция, т. II, изд. «Практическая Медицина», Петроград, 1914; Богомолец А. А., Кризис эндокринологии, издание Мосздравотдела, Москва, 1927; Gley E., Les sécrétions internes, Paris, 1925; см. также ряд статей Gley E. и сотрудников и Tournade A. и Chabrol M. в Comptes rendus de la société de biologie, 1924, 1926. **А. Богомолец.**

АДРЕНАЛОВАЯ СИСТЕМА, см. *Хромаффинная система*.

АДСОРПЦИЯ (от лат. ad—к и sorbeo—поглощаю), представляет собой изменение концентрации веществ у поверхностей соприкосновения двух фаз; как явление накопления

вещества у самой поверхности (на что и указывает приставка ad) А. существенно отличается от других видов поглощения (абсорпция), сопровождающихся растворением, набуханием, диффузией поглощаемого вещества внутрь поглотителя и пр. Многие пористые поглотители действуют, главным образом, своей высоко развитой поверхностью, и явления поглощения в этих случаях обусловливаются почти полностью истинной А. Поверхностные слои всех тел всегда обладают нек-рым запасом избыточной энергии, к-рую называют «поверхностной энергией». При накоплении в поверхностном слое ряда веществ (сюда относятся, гл. обр., различные органические вещества, спирты, жирные кислоты, нек-рые алкалоиды и т. д.) количество этой поверхностной энергии, определяющее собой величину *поверхностного натяжения* (см.), уменьшается. Т. к. в природе всегда стремятся произойти те процессы, к-рые ведут к уменьшению количества свободной энергии, то указ. вещества стремятся скопиться в поверхностном слое—они энергично адсорбируются на поверхностях и они поэтому поверхностно-активны. Электролиты же, напр., соли, инактивны, они повышают поверхностную энергию и потому адсорбируются отрицательно, т. е. солевой раствор поверхности менее концентрирован, чем вдали от нее. Величина А. измеряется количеством вещества, адсорбированного единицей поверхности. Эта величина сильно зависит от концентрации раствора адсорбируемого вещества, при чем зависимость эта не линейная (при к-рой при повышении концентрации количество адсорбированного вещества возрастало бы пропорционально), а более сложная, при чем из разведенных растворов адсорбируется относительно больше, чем из концентрированных. Приближенное значение для этой зависимости дает формула Freundlich'а (уравнение изотермы А.): $x=k(a-x)^{1/n}$, где x—количество адсорбированного вещества, a — начальная концентрация, $(a-x)$—количество вещества в растворе после установления адсорпционного равновесия, k—некоторая постоянная, n — число, обычно колеблющееся между 2 и 3. С возрастанием t° А. обычно убывает—она обладает отрицательным темп. коэфициентом. Это объясняется тем, что А. сопровождается выделением тепла (теплота А.). Истинная А. является практически обратимой, т. е. при уменьшении концентрации вещества во внешней среде все поглощенное вещество может быть полностью извлечено с поверхности адсорбента. Однако, часто А. осложняется другими процессами, и обратимость нарушается. Кроме А., обусловливаемой понижением поверхностной энергии, большое значение имеет т. н. электрическая А., т. е. А. электрически заряженных частиц (ионов или коллоидных частиц) на поверхности, имеющей заряд противоположного знака. Примером такого рода случаев может служить А. нек-рых красок заряженными адсорбентами; адсорбенты электроположительные адсорбируют только отрицательно заряженные краски, и отрицательные адсорбенты — только положительно заряженные краски. Такого рода явления, несомненно, имеют немаловажное значение при процессах окраски, а также в животном организме, где адсорпция протекает, в первую очередь, на поверхностях биоколлоидов, заряд которых при этом должен играть большую роль. Адсорпция ионов поверхностью заряженных коллоидных частиц вызывает нейтрализацию их заряда и обусловливает, по Фрейндлиху, коагуляцию коллоидных растворов (золей). Накопление вещества вследствие адсорпции распространяется лишь на очень небольшое расстояние от поверхности (одного порядка с размерами молекул), называемое толщиной адсорпционного слоя. Лангмюир (Langmuir) показал, что весьма часто (в случаях гладких поверхностей раздела) толщина такого слоя, заполненного поглощенным веществом, равна диаметру адсорбированной молекулы (мономолекулярные слои). Способность адсорбироваться зависит от свойств адсорбируемых молекул и от природы фаз, образующих поверхность раздела. Лангмюир нашел, что адсорбирующиеся молекулы должны состоять из двух частей: полярной—a (напр., кислород-содержащих групп —OH, —COOH) и неполярной—b (напр., углеводородной цепи). Если вещество ab растворить в воде, то на границе водного раствора с другой фазой (твердым телом, воздухом, маслом) образуется адсорпционный слой молекул ab, т. к. группа b, не имеющая сродства к воде, «выталкивается» водными молекулами по направлению ко 2-й фазе, полярная же группа a несколько втягивается в водную фазу; благодаря этому, молекулы ab ориентируются в поверхностном слое (a—по направлению к водной, b—ко 2-й фазе). С возрастанием концентрации вещества в окружающей среде (или с возрастанием давления адсорбирующегося газа) А. при прочих равных условиях возрастает, стремясь к наибольшему (предельному) значению, отвечающему полному насыщению слоя. С насыщением слоя возрастает и ориентация адсорбированных молекул, так что в насыщенном слое все молекулы ab вполне ориентированы и образуют как бы частокол

$b\ b\ b$
| | |. В случае твердых адсорбентов с вы-
$a\ a\ a$

соко развитой поверхностью, А. (из раствора или из газовой среды) определяется обычно прямыми измерениями. Явления А. связаны с наличием определенных поверхностей раздела. Чем больше эта поверхность, тем сильнее выражены явления А. и тем большее влияние А. окажет на состояние системы. Наибольшего развития поверхность достигает у коллоидов, и поскольку основное вещество всякой клетки—протоплазма—и все соки и жидкость организма состоят из коллоидов, постольку становится ясным то чрезвычайно большое значение, к-рое А. имеет для разнообразнейших биол. процессов. А. является первой стадией большинства процессов, протекающих в гетерогенных системах, а таковыми и являются организмы. Так, явления гетерогенного катализа (см. *Катализ*) начинаются с накопления (с А.) реагирующих веществ у поверхности катализатора. Проникание веществ из одной

фазы (напр., водной) в другую (напр., липоидную) через мембраны, имеющиеся в организмах, тоже начинается с А. активного вещества на поверхности раздела. Т. о., проницаемость мембран, осмотические явления (кинетика осмоса и распределения веществ) обусловливаются в первую очередь А. (Traube, Overton). Значение А. для техники и медицины также чрезвычайно велико: так, уголь (угольный порошок, активированный уголь) применяется в *противогазах* (см.) для поглощения отравляющих веществ из воздуха, в промышленности—для обесцвечивания и очищения окрашенных растворов (напр., в сахарном производстве), а в нек-рых случаях—и как противоядие (для А., т. е. связывания ядов, попавших в желудок).

Лит.: Гатчек Э., Введение в физику и химию коллоидов, стр. 104—127, М.—Л., 1927; Freundlich H., Kapillarchemie, Lpz., 1923; Michaelis L., Dynamik der Oberflächen, Dresden, 1909; Rideal E. K., Surface chemistry, L., 1926. **П. Ребиндер.**

АДЪЕКТИВНАЯ ОКРАСКА, см. *Гистологическая техника.*

АДЭКВАТНОЕ РАЗДРАЖЕНИЕ, см. *Раздражения.*

AËDES, весьма богатый видами род комаров, сем. Culicidae, подразделяется на подроды: Finlaya Theo, Ochlerotatus Arrib., Ecculex Felt., Aëdes Mgn., Stegomyia Theo. Размножаясь в огромном количестве, А. и другие кровососущие двукрылые делают обширные пространства в Сибири и в европ. части СССР недоступными для жизни и культурной обработки. Паразитологич. значение имеют: А. (Steg.) albopictus Skuse—переносчик Filaria bancrofti (возбудителя слоновой болезни) и А. (Steg.) argenteus Poiret (A. calopus)—переносчик Leptospira icteroides (возбудителя желтой лихорадки). Из видов Stegomyia в пределах СССР известны А. (S.) albopictus (Кавказ и Туркестан) и А. (S.) argenteus (южная половина Черноморского побережья Кавказа), где его удавалось находить и в жилых домах, на вешалках с платьем, на темных рамах, потолке и т. д. Ощущение укола этого вида длится 2—3 дня. А. argenteus кладет яйца во всякие скопления воды (бочки и цистерны, лужи и пр.). Самка кладет по одиночке до 120 яиц (Сухум). Через 2—3 дня выходят личинки, превращающиеся через 9—12 дней в куколки. Стадий куколки длится 40—72 часа. Взрослые комары в лаборатории выживают до 100—150 дней. А. arg. легко распространяется пассивно,—пароходами этот комар завезен на Кавказ. Заноса желтой лихорадки в СССР с этим комаром пока не наблюдалось.

Лит.: Шахов С., Желчно-лихорадочный комар, «Вестник Микроб. и Эпидем.», т. V, № 1-2, Саратов, 1926; Попов П. и Никольский В., Stegomyia scutellaris Walker в Туркестанском крае, «Турк. Мед. Журн.», т. III, № 1—8, 1924; Определитель видов: Штакельберг А. А., Кровососущие комары (сем. Culicidae) СССР и сопредельных стран, изд. Академии Наук СССР, 1927.

AEQ., лат. сокращение в рецепте, означает aequalis—равный. Div. in 12 p. aeq. означает: divide in 12 partes aequales—раздели на 12 равных частей.

АЖИТИРОВАННОЕ СОСТОЯНИЕ, характеризуется двигательным возбуждением, в основе которого лежит чувство сильной тоски, невыносимой душевной муки, не дающее возможности оставаться в покое и заставляющее метаться из стороны в сторону, кричать, стонать, набрасываться на других, наносить себе повреждения. В наиболее резкой форме А. с. можно наблюдать во время своеобразных болезненных приступов и тоскливого возбуждения, т. н. raptus melancholicus, при ажитированной меланхолии, в особенности — позднего возраста. А. с. встречается или в подострой форме или же тянется более долгое время. Оно обычно сопровождается резким тягостным ощущением во всем теле, особенно в области сердца, в подложечной области, в грудной клетке в целом без более точной локализации. Больные испытывают при этом ощущение сжатия, сосания. Особенно тягостно иногда испытываемое чувство предсердечной тоски (anxietas praecordialis). При этом констатируются и объективные явления: учащение или замедление пульса, сужение сосудов, повышение кровяного давления, вообще—чаще всего явления, характерные для ваготонии. А. с. несколько иного типа и с иным механизмом развития встречается при параличе помешанных (ажитированный паралич) и у психопатов в качестве реакции на внешние моменты, например, на психические раздражения или приемы алкоголя.

ASA FOETIDA (азафетида), камеде-смола из растения Ferula narthex Boissier и Ferula asa foetida Boissier, сем. зонтичных (Umbelliferae), произрастающего в Средн. Азии и Персии. Имеет вид округлых кусочков (lacrymae) неправильной формы, снаружи буровато-желтого цвета, внутри беловатых. В состав А. входят серу-содержащее эфирное масло, ферулевая к-та ($C_{10}H_{10}O_4$), азарезитаннол ($C_{24}H_{34}O_5$) и ванилин. Применяется в медицине по 0,1—0,5 на прием в порошках, пилюлях и в виде тинктуры (15—50 капель) как антиспазмотическое и успокаивающее средство, понижающее возбудимость центральной нервной системы.

АЗАЛЕЯ, Azalea (каменный куст), из сем. вересковых (Ericaceae). В СССР Azalea pontica L. или Rhododendron flavum Don. Желтая А. (каменный куст, пьяный хворост) растет на Кавказе. Цветы и листья ядовиты; мед, собранный с него пчелами, вызывает род опьянения или сильного возбуждения.

АЗАФИЯ РЕЧЕВАЯ (от греч. asapheia—неясность), неясное произношение, вызывается след. причинами: поражение центрально-речевого аппарата (см. *Речь*) и дефекты твердого и мягкого нёба; резкая прогения и прогнатия; отсутствие передних зубов; макроглоссия и пр. Лечение: при физ. недостатках эти дефекты устраняются хир. или ортопедическим (ортодонтическим) путем. Однако, простое устранение дефектов нёба в позднем возрасте к исправлению речи обычно не ведет, и здесь нужно прибегать к последующему коррегированию речи под руководством специалистов-логопедов.

АЗИАТСКАЯ ХОЛЕРА, см. *Холера.*

AZYGOS VENA (от греч. a—отриц. част. и zygos—ярмо), непарная вена, термин, данный Галеном этой вене, не сопутствующей артерии (Hyrtl). А. v. представляет собой общий венозный ствол для вен грудной (10—11 vv. intercostales dextrae et sinistrae)

и заднебрюшной стенок (vv. lumbales). В филогенетическом отношении является дериватом правой кардинальной вены. Верхняя часть ее лежит в латеральном отделе т. н. заднего средостения, справа от грудного протока; дойдя до III грудного позвонка A. v. перегибается через правый бронх, впереди его, и открывается в заднюю стенку v. cavae super. Нижний ее отдел, прободающий диафрагму между внутренней и средней ее ножками вместе с n. splanchn. major, располагается на правой стороне позвоночного столба и образуется из vv. lumbales в забрюшинном пространстве. Помимо вышеуказанных вен, A. v. принимает в себя, на различном уровне (чаще на высоте VIII—IX грудного позв.), v. hemiazygos (полунепарную вену) и более мелкие вены пищевода, трахеи, заднего средостения. Посредством спинальных ветвей vv. intercostales и lumbales система A. v. сообщается с венозным сплетением позвоночного столба. Левая v. renalis также нередко отдает корень для v. hemiazygos (анастомоз A. v.). Весьма нередки аномалии положения и ветвей A. v. Вследствие наличия значительного числа анастомозов непарной вены с нижней полой веной, возможно замещение последней при облитерации ее или сдавлении, а также возможна и лигатура A. v.

Лит.: Weber E. H., Meckel, Theile, Stark C. G., Comment. anat.-physiol. de venae azygos natura, vi et munere, Lips., 1835; Gruber W. L., Archiv für Anatomie, 1866.

АЗОКРАСКИ, название красок, в состав к-рых входит группа —N=N—. Образуются они сочетанием диазотированных первичных ароматических аминов с ароматическими спиртами, фенолами или аминами. Азокраски простейшего состава построены по типу R.N=N.R.OH или $R.N{=}N.R.NH_2$. А. находят широкое применение в текстильной промышленности—ими красят и печатают хлопчатобумажные, шерстяные и шелковые пряжу и ткани. Применяемые для крашения хлопчатобумажных тканей А. нерастворимы в воде, и потому для крашения непосредственно применены быть не могут. На волокне же они дают окрашивание путем соединения своих двух составных частей. В связи с этим крашение ведется на две фазы: 1) пропитывание фенолом или нафтолом, 2) обработка нестойким диазосоединением, которое приготовляется тут же на фабрике. Для образования диазосоединения берется амин (напр., паранитранилин) и обрабатывается на холоду азотистой к-той (диазотируется). Азотистая к-та образуется при взаимодействии ее соли, называемой нитритом, с минеральной кислотой (например, HCl).—Готовится диазораствор (напр., для красной краски), след. обр.: паранитранилин размешивается в горячей воде (для растворения прибавляется 66% серная кислота) и охлаждается льдом. В то же время в ушате размешивается нитрит со льдом и водой, и оба раствора постепенно смешиваются. По окончании реакции смесь пропускают через сито, затем ее хранят в глиняной банке, обложенной льдом. Подлежащая крашению ткань пропитывается сперва на плюсовке раствором нафтолята, подсушивается и пускается вновь на плюсовку для пропитывания диазораствором. Окрашенная ткань идет на смывку. В сан.-гиг. отношении и азокраски и крашение ими тканей представляют интерес в том смысле, что при работе—главным образом, при приготовлении диазораствора — происходит выделение и улетучивание в воздух окислов азота (см. *Азот*). Приготовление диазорастворов обычно производится на красильных фабриках в весьма неблагоустроенных, примитивно оборудованных помещениях; вентиляционных установок или вовсе нет или они нерационально устроены. При хим. исследовании воздуха этих помещений на ряде наших красильных фабрик обнаружены значительные количества азотной кислоты, выражающиеся в десятых долях миллиграмма на один литр воздуха.— Возможно отравление и другими ингредиентами, входящими в состав азокрасок, например, анилином. Предупредительные меры: изоляция помещения для приготовления диазорастворов, механизация процесса, оборудование надлежащей вытяжкой; в красильнях — устройство приточно-вытяжной вентиляции. **Н. Розенбаум.**

Из А. в микротехнике особенно употребительны: Chrysoidin (2-амидо-азобензол) — основная красно-бурая краска; Bismarckbraun (3-амидо-азобензол)—основная темнобурая краска (для витальной окраски). В гистологии употребляются в качестве плазматических красок оксиазокраски—желтая Orange G и красная Bordeaux; как реактив на жир — Sudan III.

Лит.: Шапошников В. Г., Общая технология волокнистых и красящих веществ, Москва—Киев, 1926; Зворыкин А. Я., Фролов Ф. Ф., Ситец, Иваново-Вознесенск, 1925; «Оздоровление труда и революция быта», вып. 4 и 5, Сан. обследование Краснопресненской Трехгорной мануфактуры М., 1924; Шустов А. А., Отравление анилином при мытье крашеной пряжи, «Гигиена труда», 1926, № 5—6; Fischer R., Die Teerfarbenindustrie, B.; Weyl, Handbuch der Hygiene, B. VII, p. 1076, Jena, 1921.

АЗООСПЕРМИЯ (от греч. a—отриц. част., zoon—животное и sperma—семя), представляет собой состояние, при к-ром семя совершенно не содержит сперматозоидов. Различают истинную А., когда сперматозоиды не вырабатываются яичками, и ложную, при к-рой существует лишь непроходимость для сперматозоидов. Идиопатическая А. у совершенно здоровых в остальном людей или временная, скоропроходящая, после больших предшествующих потерь семени,— явление весьма редкое. А. может быть результатом отсутствия яичек, врожденной или приобретенной атрофии их, двустороннего крипторхизма, различного рода опухолей и воспалительных процессов (при сифилисе и tbc, реже при гоноррее и паротите). Истинная А. может наступить также в результате механических повреждений обоих яичек (травма, давление при водянке, варикоцеле или мошоночной грыже), при нек-рых болезнях обмена веществ (диабет, тучность), при хрон. интоксикации, тяжелых формах tbc, хрон. сепсисе, алкоголизме, проф. отравлениях P, Pb, As. Ложная А. встречается значительно чаще истинной, обычно после двустороннего гонорройного эпидидимита (наблюдается в 75%

всех случаев его), при закупорке какого-нибудь участка семявыносящего протока придатка послевоспалительным рубцом, при разрушении мерцательного эпителия в протоке, при вялости или полном отсутствии в нем вспомогательных перистальтических движений (послевоспалительное разрастание соединительной ткани в толще его стенок). Непроходимость для сперматозоидов может наступить и после одностороннего эпидидимита. Это объясняется тем, что нередко воспалительный процесс в одном из придатков комбинируется с заболеванием семявыносящего протока на другой стороне, гл. обр., в области ампулы последнего. А. может, наконец, наступить при облитерации семявыбрасывающих протоков после заднего уретрита, простатита или сперматоцистита.—Лечение представляет неблагодарную задачу. При истинной А. оно должно быть направлено против основного страдания: временное воздержание при А. вследствие половых излишеств, специфическое лечение при сифилитическом заболевании яичка, лечение диабета, тучности, tbc—при фнкц. расстройствах яичек при этих болезнях; устранение хрон. интоксикации организма при алкоголизме и проф. отравлениях. Попытка лечить рубцовые изменения, остающиеся после гонорройного поражения придатков, инъекциями фибролизина, грязями, диатермией и ионизацией не дают обычно эффекта в смысле восстановления проходимости для сперматозоидов. Точно также мало надежд на благоприятный исход при вазо-орхидостомии, вследствие наступающих нередко рубцовых изменений на месте вшивания семявыносящего протока в ткань яичка. **И. Порудоминский.**

ASOPIA FARINALIS L. (мучная огневка), бабочка сем. Pyralidae, в размахе крыльев около 2 *см*. Яйца A. f. откладывает в муке; вылупившиеся из них гусеницы свивают из паутины трубочки и живут в муке же обществами. Питаются мукой, зернами и картофелем в мешках. Борьба с A. f.—см. *Амбарные вредители*.

АЗОСОЕДИНЕНИЯ, многочисленные органические соединения, содержащие азогруппу —N=N—. Наибольшее значение имеют такие А., в которых азо-группа связана с двумя ароматическими радикалами (арилами). Эти ароматические А.— твердые кристаллические окрашенные вещества. Их производные играют чрезвычайно важную роль в красочной промышленности; к этой группе относится ряд ценных красителей—азокрасителей, в том числе и применяемых в микроскопии (см. *Азокраски*).

АЗОТ, хим. элемент, симв. N (франц. AZ), порядковый номер 7, ат. в. 14,008; точка кипения—195,7°; 1 *л* А. при 0° и 760 *мм* давл. весит 1,2508 *г* [лат. Nitrogenium («порождающий селитру»), нем. Stickstoff («удушающее вещество»), франц. Azote (от греч. a—отрицание, zoe—жизнь), т. е. «безжизненный»]; принадлежит к V группе периодической системы. А. может давать пятизарядные электроположительные ионы и трехзарядные электроотрицательные ионы. Под влиянием бомбардировки α-частицами, отлетающими при радиоактивном распаде радиоактивного элемента Ra-C″, атомы А. были «расстреляны» в 1919 г. Резерфордом и Чадвиком, с образованием за счет разрушенных атомных ядер А. атомов элемента Н в качестве осколка ядра А.

Хим. свойства. А. представляет собой бесцветный газ, мало растворимый в воде: при 0°—лишь 2,35 объемн. %, при 10°—1,8%, при 38°—1,22%. В крови растворимость еще меньше—при 38° всего 1,1 объемн. %. Однако, при незначительном парциальном давлении А., его содержание в крови все же относительно несколько выше, благодаря тому, что N связан нестойко с коллоидами крови, гл. обр., с пигментом крови. А. при обычных условиях t° и давления является элементом крайне инертным, не вступающим в хим. реакцию с другими элементами. Этим объясняется присутствие в природе значительных количеств свободного, не связанного химически с другими элементами, А., из к-рого на $^4/_5$ по объему состоит атмосфера земного шара. (Общее содержание азота на всей земной коре не превышает 0,02%, включая и атмосферу.) Хотя живые организмы не могут существовать в атмосфере А., на земном шаре нет такого живого существа, растения или животного, в организме к-рого А. не играл бы существенной роли. Но эту роль играет лишь А., уже находящийся в состоянии хим. соединения с др. элементом: свободного А. ни растения (за исключением немногих видов микроорганизмов), ни животные усваивать не могут. Помимо своего присутствия в атмосфере, азот встречается в природе, гл. обр., в виде азотистых соединений, в частности белков, образующих существеннейшую составную часть протоплазмы. В процессе обмена веществ в животном организме белковые соединения претерпевают ряд деструктивных превращений, в результате к-рых содержащийся в них А. выделяется в виде мочевины и т. п. Мочевина, равно как и другие продукты распада азотистых веществ, образующиеся при гниении животных и растительных остатков, под влиянием жизнедеятельности микроорганизмов в почве превращаются в аммиак, к-рый далее окисляется в азотистую и азотную кислоты, образующие в почве соответственные соли (нитратные и нитритные соли). Результатом таких микробиол. процессов являются природные месторождения азотнокислых солей (селитр). На этих же процессах основано искусственное получение азотистых солей в «селитреницах» (salpetrière), в к-рых отбросы, содержащие А., подвергаются биол. процессам, дающим в конечном итоге селитру. В сухом климате, предотвращающем вымывание азотнокислых солей из почвы, они могут накопляться в ней в огромных количествах. Таково происхождение знаменитых естественных месторождений натриевой селитры в Чили, долгое время бывших одним из главных источников связанного А., необходимого для удобрений, для производства взрывчатых веществ, для анилиновых красок, медикаментов и многих других продуктов химической промышленности.

Фиксация атмосферного азота. Конец XIX в. и истекшая часть XX века

ознаменовались величайшими достижениями хим. технологии и победой человека над природой в области осуществленной в техн. масштабе фиксации атмосферного А. Последняя осуществляется, гл. обр., по четырем методам: 1) метод Биркелянда и Эйде, повторяющий процесс, протекающий в природе при разряде атмосферного электричества; он заключается в том, что воздух продувается через пламя Вольтовой дуги переменного или постоянного тока (Шёнгерра), растягиваемой при действии сильного электромагнита в широкий диск диаметром в 2 *м*. Благодаря этому, продукты эндотермической реакции ($N_2+O_2=2NO$), протекающей довольно скоро при t° Вольтовой дуги, быстро удаляются из пламени ее и охлаждаются до t° около 1500°. При этой t° обратная реакция ($2NO=N_2+O_2$) имеет уже значительно меньшую скорость. Далее, 2NO легко окисляется воздухом до $2NO_2=N_2O_4$. Приходя в соприкосновение с водой, N_2O_4 образует смесь HNO_2 и HNO_3. При нек-рых условиях можно добиться получения, главн. обр., HNO_3, которая либо концентрируется перегонкой с H_2SO_4, либо нейтрализуется известью с образованием $Ca(NO_3)_2$, кальциевой или «норвежской» селитры. Процесс образования HNO_3 экономически связан с затратой большого количества дешевой гидроэлектрической энергии, необходимой для создания мощной Вольтовой дуги. Поэтому он является рентабельным только при наличии в данной местности богатых гидроэлектрических ресурсов, водопадов и т. д. 2) Цианамидный метод Франка и Каро основан на том, что карбид кальция CaC_2 при высокой t° способен присоединять к себе N_2 с образованием цианамида кальция $CaCN_2$ по реакции: $CaC_2+N_2=CaCN_2+C$. Цианамид кальция либо непосредственно применяется в качестве удобрения, разлагаясь в почве водой с образованием аммиака, либо обрабатывается в автоклавах водяным паром, с образованием NH_3, нейтрализуемого в особых «сатураторах» серной или азотной кислотами. 3) Метод получения синтетического аммиака (Габера и Боша) из элементов основан на том, что при t° 500—600° и давлении в 200 атм. азот и водород под влиянием катализаторов (осмий и другие редкие металлы) соединяются экзотермически с образованием аммиака и с выделением такого количества тепла, которое самостоятельно поддерживает течение начавшейся уже реакции. Метод Габера-Боша в значительной мере разрешил проблему «азотного голода» человечества, намечавшуюся в связи с приближением окончательного истощения Чилийских месторождений селитры и увеличением населения земного шара, а вместе с тем и с увеличением мировой потребности в азотистых продуктах для химической индустрии. 4) Метод Серпека: накаливанием окиси алюминия и кокса при 1500—1700° в А. получают AlN; последний с водой дает аммиак: $AlN+3H_2O=NH_3+Al(OH)_3$.

Применение А. В качестве инертного газа А. применяется в медицине при иммобилизации пораженных участков легких при tbc (пневмоторакс), в технике — для защиты металлов от действия активных газов, для надувания автошин, изменяющихся при большом давлении от O воздуха, для предотвращения пожара при переливке горючего и т. д., но, гл. обр., для получения цианамида кальция и синтетического аммиака. Почти чистый А. (с примесью только около 3% аргона) получается при фракционировке жидкого воздуха; для Габеровского цианамидного синтеза А. в смеси с H_2 может быть получен из отходящих топочных газов после поглощения из них CO_2, H_2O и остатков O_2, так как бо́льшая часть воздушного кислорода в них уже соединилась с углем и водородом. В лаборатории А. в смеси с *аргоном* (см.) получается из воздуха путем поглощения из него O, паров воды и CO_2. А. совершенно чистый получается при разложении аммонийной соли азотистой кислоты: $NH_4NO_2 \rightarrow 2H_2O+N_2$. Деятельным А. становится или при высокой t° или после пропускания через него сильных электрических искр. Такой «активный» А. реагирует с Na, Zn, Hg, Pb, Sn, P, образуя нитриды, но, по необъясненным еще причинам, не реагирует ни с O, ни с H.

Соединения азота. Наиболее простыми соединениями А. являются его соединения с O, H и C. Из первых следует назвать пять окислов А.: 1) закись А., N_2O, бесцветный газ, поддерживающий горение, называемый также «веселящим газом». Получается при нагревании азотнокислого аммония по уравнению: $NH_4NO_3=2H_2O+N_2O$ или путем восстановления высших окислов А. Применялась в медицине как анэстезирующее средство при извлечении зубов и других непродолжительных хир. операциях. 2) Окись А., NO, бесцветный газ, на воздухе быстро буреющий вследствие присоединения O и перехода в двуокись NO_2, к-рая, в свою очередь, частично полимеризуется в N_2O_4 по уравнению: $2NO_2=N_2O_4$. При высоких t° равновесие сдвигается влево с образованием в преобладающем количестве молекул NO_2. 3) Азотистый ангидрид, N_2O_3, образуется при нагревании азотной к-ты в присутствии крахмала и представляет собой при низкой t° голубую жидкость, легко разлагающуюся при комнатной t° на NO и N_2O_4. Азотистый ангидрид с водой дает азотистую к-ту: $N_2O_3+H_2O=2HNO_2$, к-рая образуется также в почве под влиянием некоторых микроорганизмов; поэтому присутствие азотистой кислоты в питьевой воде должно считаться признаком ее загрязненности. 4) Четырехокись А., N_2O_4, образуется при окислении NO кислородом воздуха и при разложении азотнокислого свинца: $Pb(NO_3)_2=PbO+O+N_2O_4$. Она представляет собой жидкость, кипящую при 25—26° с выделением бурых паров. При растворении N_2O_4 в воде, образуются азотная и азотистая к-ты: $N_2O_4+H_2O=HNO_3+HNO_2$. 5) Азотный ангидрид, N_2O_5, дает с водой азотную кислоту HNO_3; он представляет собой твердое кристаллическое вещество, обладающее сильно окислительными свойствами. Азотная кислота получается или из селитры или из воздуха по методу Биркелянда и Эйде или путем контактного

окисления аммиака воздухом при каталитическом действии платины (метод Оствальд-Кульмана).—Все окислы А. представляют собой вещества крайне ядовитые.

Окислы азота как проф. вредность. Окислы азота, встречающиеся в воздухе фабричных помещений, представляют собой смесь, состоящую из окиси азота (NO), двуокиси азота (NO_2), азотистой (HNO_2) и азотной кислоты (HNO_3). Образуются они из дымящей азотной кислоты, при действии ее на раскисляющие вещества: металлы, органические вещества, серную к-ту и ее соли. В связи с широким применением азотной к-ты в промышленности, количество производств и профессий, где имеется возможность выделения в воздух окислов азота, и, следовательно, опасность отравления ими,—очень велики. Из важнейших производств следует назвать: производство азотной к-ты (из селитры и путем окисления А. из воздуха), многочисленнейшие процессы нитрации на хим. заводах (в производстве каменноугольных красок), производство взрывчатых веществ (бездымный порох, нитроглицерин, пикриновая кислота, тетрил, гремучая ртуть и мн. др.,—все это нитрированные вещества), производство целлулоида, производство искусственных удобрений (суперфосфаты), очень многие металлообрабатывающие производства, особенно травление изделий латунных и медных, сернокислотные заводы, горное дело (взрывные работы) и мн. др. Особенно легко и в большом количестве окислы азота образуются при травлении металлов и нитрационных процессах.—По мнению Lehmann'a и Hasegawa, окислы азота следует практически рассматривать как равномолекулярную смесь азотистой и азотной кислот, так как окись азота, каким бы образом она ни возникала, тотчас же окисляется кислородом воздуха и превращается в двуокись азота (бурые пары), а последняя с водой (во влажном воздухе или на слизистых оболочках человека) расщепляется по уравнению: $2\,NO_2 + H_2O = HNO_2 + HNO_3$. Отравление окислами азота носит исключительно острый характер. Хронич. отравления неизвестны. Основное действие окислов азота на организм сводится к прижиганию эпителия дыхательных путей и альвеол с последующим отеком легких. При вдыхании газов большой концентрации получается их резорпция и воздействие на кровь (образование метгемоглобина).—Симптомы: при легких отравлениях болезненные явления ограничиваются раздражением верхних дыхательных путей, царапанием в горле, кашлем, чувством стеснения в груди. Явления эти скоро исчезают. При более сильном воздействии на эпителий дыхательных путей явлениям настоящего отравления предшествует некоторый скрытый период (часов 10 и больше), во время которого пострадавший, испытывающий только явления легкого раздражения, чувствует себя сравнительно хорошо. Лишь постепенно развивается картина тяжелого поражения дыхательных путей: появляется ощущение сдавления воздухоносных путей, сухой кашель, постепенно нарастающая одышка, иногда рвота, сильный цианоз; начинает выделяться вязкая кровянистая мокрота. Сознание все время сохраняется полностью. Часов через 30—40 при явлениях нарастающей одышки (отек легких) и ослабления сердечной деятельности наступает смерть. Излечение возможно, но идет медленно. Иной раз тяжелые явления внезапной одышки и цианоза развивались дней через 8—10; они также могут кончаться смертью. Происхождение таких поздних поражений объясняется тем, что в дыхательных путях и альвеолах на пораженных местах в процессе заживления образуются грануляции, вызывающие сильное сужение дыхательных путей. В очень тяжелых случаях, после вдыхания окислов азота высокой концентрации, они могут всосаться в ток крови и вызвать в последней образование метгемоглобина. Наконец, по утверждению некоторых авторов, возможно и непосредственное воздействие окислов азота на мозговые центры (дыхания); смерть наступает тогда почти молниеносно. Относительно предрасположения к отравлению окислами азота существуют весьма резкие индивидуальные различия. Известны случаи, когда из среды ряда лиц, подвергшихся одинаковой опасности отравления, иные умирали, часть отделывалась более легкими поражениями, а некоторые оставались совершенно здоровыми. Легче всего подвергаются отравлению лица с больными или ослабленными органами дыхания. Относительно токсичных доз имеются данные у Лемана, к-рый приводит следующие цифры: 0,1 *мг* азотной кислоты в литре воздуха не оказывает вредного действия, 0,2 *мг*—сильно раздражает, 0,3—0,5 *мг* можно переносить только короткое время; 0,5—0,7 *мг* вызывает смерть кошки в течение 2—4 часов, выше 0,9 *мг* убивает ее в течение 1—2 часов.—Лечение. Наиболее действительным средством является вдыхание кислорода, которое следует производить вплоть до полного исчезновения явлений со стороны легких. Целесообразно давать вдыхать одновременно водяные пары. К вдыханию кислорода следует прибегать уже во время скрытого периода, если установлен факт отравления окислами азота. В иных случаях прибегают и к кровопусканию. — Предупредительные меры: герметизация аппаратуры; ведение нитрационных процессов в закрытых аппаратах или в вытяжных шкафах, снабженных надлежащей вытяжной вентиляцией; установка в рабочих помещениях мощной приточно-вытяжной вентиляции. При иных бурно протекающих хим. процессах оказывается необходимым ношение противогазов.

Соединения азота с водородом, в противоположность окислам А., экзотермичны. Среди них наиболее распространен аммиак, NH_3, образующийся при распаде мочевины под влиянием микроорганизмов, а следовательно, и при гниении белковых веществ. Аммиак выделяется (при получении светильного газа) из каменного угля или при коксовании каменного угля; в последние годы NH_3 получается непосредственно из газообразных элементов N_2 и H_2 по методу Габера-Боша. В лабораториях аммиак обычно получается при

действии гашеной извести [$Ca(OH)_2$] на нашатырь (NH_4Cl): $2\,NH_4Cl + Ca(OH)_2 = CaCl_2 + 2\,NH_3 + 2\,H_2O$.—Кроме аммиака, известны: соединение А. с Н состава N_3H—азотистоводородная к-та, образующая чрезвычайно взрывчатые соли — азиды; гидроксиламин, NH_2OH, и гидразин, N_2H_4, обладающие сильно восстановительными свойствами и образующие с кислотами солеобразные соединения. Аммиак NH_3 в водном растворе обладает щелочными свойствами, с кислотами образует так называемые соли аммония, например, $NH_3 + HCl = NH_4Cl$—хлористый аммоний, или нашатырь. В отсутствии воды аммиак представляет слабую кислоту и образует соли, например, NH_2Na — натрамид. При замене металла радикалом углеводорода, получается первичный амин, напр., CH_3NH_2 — метиламин, $C_2H_5NH_2$ — этиламин и т. д. Углеводородные радикалы могут заменять не только один, но два и все три атома Н, напр., $(C_2H_5)_2HN$ (вторичный амин)—диэтиламин, $(CH_3)_3N$ (третичный амин)—триметиламин. Известны также соединения, к-рые образуются в результате присоединения, например, галоидо-производных к третичному амину, например, $(CH_3)_3N + CH_3J = (CH_3)_4NJ$. Эти соединения, аналогичные аммониевым солям, называются четвертичными аммониевыми основаниями (в приведенном примере—иодистый тетраметиламмоний). Если амидная группа NH_2 вступила в радикал органической к-ты, то такая к-та называется аминокислотой, напр., аминоуксусная кислота, или гликоколл, $CH_2NH_2.COOH$. Путем замены в органической кислоте гидроксильной группы амидной можно получить амид кислоты, напр., амид уксусной к-ты — CH_3CONH_2.

Весьма важными азотистыми органич. соединениями в органической химии следует считать нитросоединения, легко получаемые при действии крепкой азотной к-ты на ароматические углеводороды (напр., нитробензол, $C_6H_5NO_2$) или несколько труднее при действии разбавленной азотной кислоты, под давлением, на жирные углеводороды.—Особый, весьма важный и далеко еще не полно исследованный класс азотистых органических соединений представляют собой *алкалоиды* (см.), частью синтезированные искусственно, частью извлекаемые из частей растительных или животных организмов.—Кроме кислородных и водородных соединений А., известны также соединения А. с С: газообразный и весьма ядовитый дициан, C_2N_2, и цианистоводородная, или синильная к-та и ее соли—цианиды. Цианистые соединения образуются при сплавлении с едкой щелочью или щелочными металлами азотистых органических соединений (отбросов боен—копыт, кожи, рогов и т. п.). Цианистые соединения образуют разнообразные комплексные соединения, из которых следует особенно отметить желтую кровяную соль и красную кровяную соль.—Наибольшее число азотистых соединений относится к органическим азотистым соединениям. Среди них наиболее сложным составом отличаются белковые вещества (см. *Белки*), представляющие собой в основном цепи из *аминокислот* (см.) в разнообразных сочетаниях. Наиболее простыми продуктами распада белковых соединений и промежуточных соединений в организмах животных и растений являются мочевина, мочевая кислота, аспарагин, гуанидин и другие.

Круговорот А. Большая часть А. на нашей планете находится в свободном состоянии в атмосфере. Атмосферный А. состоит из молекул N_2, в которых атомы азота весьма крепко связаны друг с другом. Диссоциация молекулы А. на атомы и ионизация их требуют затраты значительного количества энергии. Этим объясняется инертность свободного А. Но вступивший уже в хим. соединения А. придает им большую реакционную способность. Этим свойством азотистых веществ обусловливается та роль, к-рую они играют в эволюции живой материи. Растения черпают в качестве материала для построения азотистых соединений своего организма (белковых и др. веществ) соединения связанного А. из почвы. Животные ассимилируют синтезированные в растении белки, затем в процессе *обмена веществ* (см.) подвергают эти белковые соединения деструктивным реакциям расщепления, выделяя, в качестве продуктов распада, мочевину, мочевую кислоту, креатинин и другие соединения в почву или в воду морей и рек; в почву же или в воду попадает и весь организм со всеми заключенными в нем азотистыми соединениями при его гибели. В почве азотистые вещества животного и растительного происхождения подвергаются разложению под действием микроорганизмов и в окончательном счете превращаются в аммиак и аммонийные соли. После этого др. микроорганизмы окисляют аммиак за счет О воздуха до азотистой и азотной кислоты (Виноградский). Образовавшиеся в почве нитриты и нитраты легко всасываются корнями растений и ассимилируются через целый (не вполне еще выясненный) ряд промежуточных соединений (формгидроксамовая к-та—$HO.CH:NOH$, аспарагин и др.) с образованием сложных молекул азот-содержащих соединений — белков, полипептидов, алкалоидов и др. Т. о., в природе можно констатировать постоянный круговорот соединений связанного А. от растений к животным и обратно, через почву и воду, к растениям. В этот круговорот, однако, вливаются в качестве побочных нек-рые процессы, фиксирующие атмосферный А. и тем увеличивающие общий наличный запас связанного А. в природе. Такими процессами являются: 1. Разряды атмосферного электричества, вызывающие реакции соединения А. воздуха с О с образованием окислов А., к-рые, растворяясь в атмосферных осадках, попадают с ними в почву и моря. Дождевая вода в среднем содержит ок. 0,00001% связанного А. Можно подсчитать, что, так. обр., в почву земного шара ежегодно вносится до 40 млн. тонн связанного А. 2. Еще Бертело установил, что в почве, без внесения в нее азотистых соединений, содержание азота с течением времени увеличивается, благодаря жизнедеятельности некоторых видов бактерий. Впоследствии эти бактерии были выделены в чистых культурах. Эти бактерии могут

обогатить 1 гектар почвы на 48 *кг* связанного А. в год. Кроме этих, свободно живущих в почве бактерий, было обнаружено в клубеньковых наростах на корнях бобовых растений (Leguminosae) присутствие симбиотически связанных с ними бактерий (Bacterium radicicola), также способных усваивать атмосферный А. и передавать этот связанный А. «растению-хозяину» («зеленые» удобрения—вика, сераделла, лупин, клевер и др.). Внесение в почву азотных удобрений в виде чилийской селитры $NaNO_3$, имеющей несомненно органическое происхождение, или в виде аммонийных солей, полученных при коксовании каменного угля или при производстве из него светильного газа,—разумеется, не может считаться процессом обогащающим ресурсы природы в отношении связанного А., так как эти удобрения являются наследством погибших животных и растений, и наличие в них связанного А. является результатом того, что в свое время растительные или животные организмы усвоили соединения связанного А. уже в готовом виде. Запасы чилийской селитры содержат, по достаточно верным подсчетам, ок. 30 млн. тонн связанного А.; мировой запас угля содержит ок. 80 млрд. тонн связанного А., но, при современных способах выделения и утилизации соединений связанного А. из угля, лишь незначительная часть содержащихся в каменном угле запасов связанного А. возвращается почве в виде удобрений: бо́льшая же часть подвергается, при сжигании угля в топках, процессам разложения с образованием инертного свободного А., уменьшая таким образом общий запас связанного А. в природе. Общий запас связанного А. в почве земного шара можно оценить приблизительно в 40 млрд. тонн. Наконец, весьма существенное пополнение запасов связанного А. доставляет хим. индустрия, возвращающая (путем технической фиксации свободного атмосферного азота) природе довольно значительное количество взятых от нее соединений связанного азота.

Противоположными процессами, изменяющими баланс круговорота связанного А. в природе, являются процессы, при которых соединения связанного А. разрушаются с обратным образованием свободного А. Сюда относятся не поддающиеся учету процессы разложения азотистых соединений при горении азот-содержащих веществ, процессы, связанные с действием некоторых азотистых взрывчатых веществ, разлагающихся при взрыве до свободного А., и бактерийные процессы денитрификации, связанные с выделением свободного А.

Лит.: Кайзер К. и Маузер А., Азот воздуха и его использование, Гиз, М., 1922; Словцов Б., Учебник физиологической химии; Омелянский В. Л., Основы микробиологии; Леман К. Б., Краткий учебник рабочей и профессиональной гигиены, Москва, 1923; Rambousek, Gewerbliche Vergiftungen, Jena, 1911; Hamilton A., Industrial poisons in the United States, N. Y., 1925. В последних двух—указатели литературы.

Б. Беркенгейм, Н. Розенбаум.

АЗОТ АММИАЧНЫЙ, название азота, входящего в состав молекулы аммиака. Этот азот, по существу, не отличается от других соединений азота типа аммиака. Возникновение термина А. а. следует объяснить практикой хим. анализа, в которой это выражение приобрело чисто технич. значение. В иных случаях приходится диференцировать азот, падающий на долю аммиака, от другого, напр.,—аминного азота, азота аминокислот и прочих соединений (пример: формалинное титрование по Серенсену). Такого рода практические причины и дали основание существованию самостоятельного названия А. а. В санитарно-гигиенической практике определение аммиачного азота находит себе применение при исследовании сточных вод и, в особенности, при изучении процессов гниения белковых веществ, в частности—мяса и рыбы; примером может служить метод Тильманса и Отто, предложенный для определения начальной стадии гниения рыбы, при чем оказалось, что доброкачественное рыбное мясо должно содержать не более 30 *мг* NH_3 на 100 *г* и 0,1% азота аминокислот. Подробности методов определения аммиака—см. *Аммиак.*

Лит.: Оствальд В., Неорганическая химия, М., 1914; Hoppe-Seyler, Tierfelder, Physiolog. u. patholog. chemische Analyse, 9 Aufl., B., 1924; Pohorecka-Lelesz, Sur le microdosage de l'urée et de sels ammoniac par titration de l'hypobromite, Bull. de la société de chimie biologique, v. VI, № 8, 1924, p. 773; Grossfeld J., Anleitung zur Untersuchung d. Lebensmittel, B., 1927.

АЗОТЕМИЯ, см. *Уремия.*

АЗОТИСТАЯ КИСЛОТА И ЕЕ ПРЕПАРАТЫ. А. к. не применяется в терапии, но большое значение имеют ее соли и эфиры, к-рые, расщепляясь в организме, действуют, гл. обр., нитрозо-группой (NO). Особенно чувствительными к этой группе являются окончания сосудосуживающих нервов и, может быть, сосудодвигательный центр, которые быстро парализуются, а также—оксигемоглобин красных кровяных шариков, переходящий в метгемоглобин, благодаря чему кровь лишается способности быть передатчиком O воздуха и отдавать его тканям. К препаратам А. к. с терап. значением относятся амил-нитрит (Amylium nitrosum) $C_5H_{11}ONO$, получаемый при взаимодействии А. к. и амилового алкоголя, и азотистокислый натр (Natrium nitrosum) $NaNO_2$. Действие препаратов А. к. на организм проявляется покраснением лица и верхней части туловища вследствие расширения сосудов от паралича сосудодвигательного центра и от непосредственного действия на сосудистые стенки, ускорением пульса вследствие компенсаторного учащения сердечного ритма, вызванного падением кровяного давления, и усилением дыхания, обусловленным изменением мозгового кровообращения. Кроме того, наблюдается ксантопсия, чувство опьянения и наркоз (при больших дозах) с потерей сознания и рефлексов. При токсических дозах азотистой кислоты наступает паралич сосудодвигательного центра и асфиксия вследствие превращения гемоглобина крови в метгемоглобин. **Д. Российский.**

Открытие А. к. в судебных случаях. Для открытия азотистокислых солей (нитритов) подлежащий объект (внутренности, остатки пищи и пр.) извлекается водой (см. *Яды*). Вытяжку помещают в колбочку, соединенную с нисходящим холодильником, конец которого опущен в воду приемника,

подкисляют уксусной кислотой и, пропуская при помощи аппарата Киппа ток угольной кислоты, отгоняют ангидрид азотистой к-ты. При непосредственном испытании вытяжки могут быть открыты следы нитритов, распространенные в растениях и животных (например, в слюне) и не имеющие токсикологического значения. Реакции: 1) часть испытуемой жидкости подкисляют уксусной кислотой и прибавляют раствор иодистого калия и крахмального клейстера: синее окрашивание. Окрашивание (выделение иода) могут также вызвать галогены (хлор, бром) и др. окислители; 2) к части жидкости прибавляют подкисленного уксусной кислотой раствора сульфаниловой кислоты и альфа-нафтиламина: красное или розовое окрашивание (образование азокраски — характерное для азотистой кислоты). Реакция 2-я служит для количественного (колориметрического) определения при сравнении со стандартным раствором. Для определения А. к. в воздухе известный объем его протягивают при помощи аспиратора через поглотительные склянки (см. *Яды*) с реактивом 2.

АЗОТИСТОЕ РАВНОВЕСИЕ, такое состояние обмена веществ организма, при котором количество азота, принятое с пищей за сутки, равняется количеству N в выделениях (моче и кале; пот принимается во внимание лишь в случае значительного потоотделения) за тот же период времени. Хотя N пищи, а следовательно, и выделений, не всегда является исключительно белковым N, однако, часто говорят, пренебрегая нек-рой неточностью, о белковом равновесии, вместо азотистого. А. р. наступает, как впервые (в 1857 г.) показал К. Фойт (Voit) на собаках, при даче взрослым животным в течение ряда (4—7) дней одинакового по содержанию N количества мяса. Позднейшими исследованиями установлено, что и другие взрослые животные и человек точно также приходят в состояние А. р. в течение нескольких дней при постоянстве содержания белков в суточном рационе. Высший предел содержания белков в пище, при к-ром возможно А. р., определяется способностью пищеварительного аппарата перерабатывать и усваивать белки: этот предел выше у плотоядных, ниже—у травоядных, всеядных и человека. Низшая граница в общем б. или м. близка к тому количеству белка, к-рое разлагается при установившемся голодании данного организма, и колеблется в зависимости от упитанности его и от состава пищи. Учение Фойта об А. р. имеет большое значение потому, что им были установлены пути выделения N из тела, опровергнуто учение о выделении N дыханием (учение о т. н. дефиците N) и показано, что азотистое равновесие, являясь нормальным состоянием взрослого организма, представляет очень удобное исходное положение при исследовании белкового обмена (см. также *Белковый обмен* и *Обмен веществ*).

Лит.: Voit C., Physiol. chem. Untersuchungen, Augsburg, 1857; его же, Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels u. d. Ernährung (Hermann, Handb. d. Physiol., B. VI, T. 1, p. 103, Lpz., 1881); Krummacher O., Prinzipien des allgemeinen Stoff- u. Energiewechsels, Ergebn. d. Physiologie, B. VII, p. 418, Wiesbaden, 1908; Oppenheimer, Handb. d. Biochemie, B. VIII, Jena, 1926.

АЗОТИСТЫЙ ОБМЕН, см. *Белковый обмен.*

АЗОТНАЯ КИСЛОТА, или крепкая водка, HNO_3, в виде аммониевых, щелочных и щелочно-земельных солей, называемых селитрами, встречается повсеместно в почве; известны (единственные) залежи селитры в Чили. А. к. получена Гебером в VIII в.; состав А. к. определил Гей-Люссак в 1816 г. Безводная А. к. бесцветна, слабо дымит; уд. в. при 15°—1,59; кипит при 86°; от света или нагревания А. к. желтеет вследствие образования двуокиси азота (NO_2). А. к. относится к сильнейшим кислотам, растворяет или окисляет все металлы, кроме золота, платины, родия и иридия. Органические вещества очень сильно окисляются А. к. Получают А. к. частью из селитры путем отгонки с серной кислотой, но гл. обр. из N воздуха, сжигая N в пламени Вольтовой дуги или иным путем, или приготовив из N аммиак. Очищают сырую А. к. путем разгонки. Двуокись азота из крепкой А. к. удаляют нагреванием, разбавив кислоту водой. Качественно А. к. определяется описываемыми в аналитической химии реакциями: 1) сернокислая закись железа с серной кислотой (бурое окрашивание); 2) дифениламин с серной кислотой (синее окрашивание); 3) бруцин с серной кислотой (розовое, переходящее в желтое). Количественное определение А. к. при нескольких *мг* производят колориметрически, а при большем количестве объемным путем, переводя азотную к-ту в аммиак.— Действие А. к. на организм выражается в нейтрализации щелочей крови, образовании ацидальбуминов, в местном раздражении, воспалении и, смотря по концентрации кислоты, в большем или меньшем разрушении тканей; А. к. своеобразно влияет на белки, вызывая желтую окраску (т. н. ксантопротеиновая реакция) в местах соприкосновения с кожей или слизистой оболочкой. По Ф (VII), однократный высший прием для разведенной азотной кислоты, содержащей 16,2% безводной, — 1,0, pro die—3,0. Смертельная доза для концентрированной А. к.—10,0. Медицинское значение имеют и приняты Ф (VII): 1) Acid. nitric. pur., содержащая 32,4% безводной А. к.,—применяется для прижиганий; 2) Acid. nitric. dilut., содержащая 16,2% безводной А. к.; 3) Kalium nitric.; 4) Natr. nitric.; и 5) Nitroglycerin. sol. Техническое значение имеют селитры, особенно калийная (черный порох, удобрение); целый ряд органических нитросоединений и взрывчатые вещества—бездымный порох, динамит, мелинит, лиддит, экразит и пр.; сюда же принадлежат хлорпикрин $CCl_3(NO_2)$ и др. нитросоединения, применяемые в газовой войне.

А. к. дымящая, Acid. nitric. fumans, или Acid. nitrosonitricum, представляет 86% А. к., содержащую до 8% двуокиси азота; выделяет обильные удушливые пары двуокиси азота, обладает окислительным и разрушающим действием в большей степени, чем недымящая А. к. Получается 1) пропусканием NO_2 в концентрированную А. к., 2) перегонкой селитры с серной кислотой при повышенной t° или с добавкой крахмала. Применяется осторожно как прижигающее.

А. к. в суд.-мед. отношении. По действию на ткани А. к. почти одинакова с серной и соляной кислотами, но концентрированная А. к. дает желтоватую окраску обожженных тканей, преимущественно в глотке и пищеводе, реже в желудке и никогда в кишках; здесь она, вследствие разведения, дает простую серую окраску. Отличием от отравления серной и соляной кислотами может служить еще и меньшая интенсивность окрашивания при А. к. обожженных тканей гематином.—А. к. летуча, и рвота при отравлении ею сопровождается отрыжкой удушливых паров и затруднением дыхания, а впоследствии нередко образуется лобулярная пневмония. Разведенная А. к. применяется иногда под именем «острой водки» как плодогонное средство; аборт наступает при этом вследствие хрон. отравления А. к., к-рое часто ведет к смерти. При вскрытии здесь обычно находят паренхиматозное перерождение внутренних органов и малокровие. Что касается продуктов восстановления А. к., то часто наблюдаются отравления парами А. к. и азотноватой окиси. Симптомы этих отравлений сходны с отравлением аммиаком, но появляются только через нек-рое время (около 8 часов). При вскрытии—острое воспаление дыхательных путей и отек легких.—Открытие в судебных случаях и при проф. отравлениях. Свободная А. к. фиксируется на белковых телах: желтое окрашивание. Объект (внутренности, пища и т. п.) извлекается водою (см. *Яды*). Часть вытяжки выпаривается с белыми шерстяными нитями: желтое окрашивание их, переходящее от аммиака в оранжевое; вытяжку подвергают перегонке с медными опилками (восстановитель) почти досуха,—в перегоне открывают азотистую кислоту.—Для определения в воздухе 25—50 *л* его протягивают при помощи аспиратора через поглотительные склянки (см. *Яды*) с 30% раствором едкого натра. Жидкость кипятят (для удаления могущего быть аммиака), затем нагревают в аппарате Кьельдаля с цинковой пылью или сплавом Девардá (Devarda) (алюминий + цинк + медь); образующийся восстановлением аммиак отгоняют в титрованный раствор серной кислоты. При наличии в воздухе азотистой кислоты ее количество вычитают из количества А. к., высчитанного по найденному аммиаку.

Лит.: Тредвелл Ф., Курс аналитической химии, т. II, Количественный анализ, перев. под ред. Н. А. Шилова, М.—П., 1923; Hager H., Руководство к фармацевтической и мед.-хим. практике, т. I, стр. 111—117, перевод под ред. Анрепа и Пеля, СПБ, 1888; Johannenburg, Vierteljahrb. für gerichtl. Medizin, В. XVI; Hedren, ibid., В. XXIX.

АЗОТУРИЯ, малоупотребительный в настоящее время термин, обозначающий чрезмерное выделение с мочей азотистых веществ, преимущественно мочевины. Чаще встречается алиментарная азотурия в связи с введением с пищей большого количества белка, напр., мяса, описывавшаяся прежде у диабетиков, получавших белковую диэту. Известна также постгеморрагическая азотурия, наблюдающаяся вслед за большими потерями крови.

Лит.: Noorden u. Isaak, Zuckerkrankheit, 8 Aufl., Berlin, 1927.

АЗОТ-ФИКСИРУЮЩИЕ БАКТЕРИИ, бактерии, могущие питаться свободным N атмосферы, совершенно непригодным для питания большинства микробов. Известны две группы А. б.: одни из них, т. н. «клубеньковые бактерии», фиксируют азот в симбиозе с бобовыми растениями, образуя на их корнях особые вздутия—клубеньки; другая группа А. б. свободно вегетирует в почве и не находится в непосредственной зависимости от жизни высших растений. Среди представителей второй группы А. б. имеются аэробные и анаэробные их виды, весьма распространенные в природе. Раньше были открыты и изучены клубеньковые бактерии. Открытию

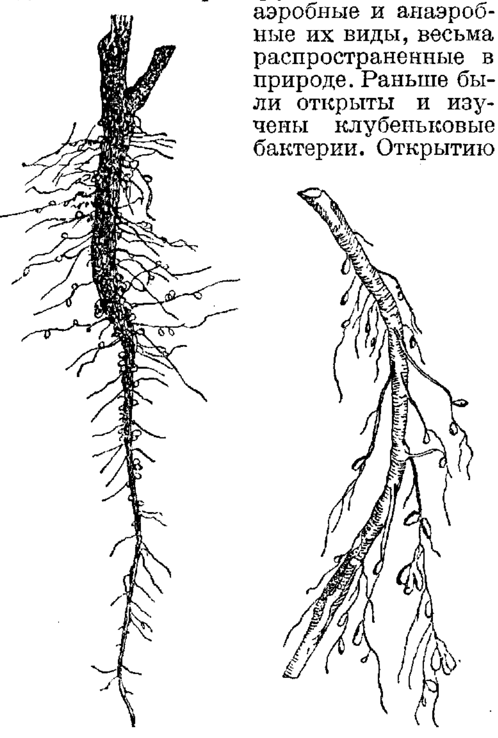


Рис. 1. Корень Vicia faba с молодыми клубеньками.

Рис. 2. Корень Trifolium pratense с клубеньками.

этой группы А. бактерий предшествовали старинные и весьма интересные наблюдения из области сел.-хоз. практики. Было замечено, что по отношению к азотному питанию все возделываемые растения могут быть разделены на две неравномерные по числу представителей группы. В то время, как огромное большинство растений, в том числе все злаки, нуждаются для своего питания в связанном азоте и, впитывая корнями азотнокислые соли, уменьшают запас азота в почве, др. растения, принадлежащие к бобовым, прекрасно произрастают на бедных азотом почвах, не только не истощая их, а, напротив, улучшая их качество и обогащая азотом. Открытие двух групп растений истощающих и обогащающих почву азотом послужило основой, на к-рой выросло современное учение о плодосмене.—Исследования Гельригеля и Вильфарта выяснили, что существует взаимная связь между нахождением на корнях бобовых особых бородавчатых наростов т. н. «корневых клубеньков» (см. рис. 1 и 2) и фиксацией этими

растениями свободного азота. При посеве стерилизованного боба в стерилизованную почву клубеньки не появляются вовсе. В этом случае, при отсутствии связанного азота в почве, бобовые развиваются так же скудно, как и злак. Если же в параллельном опыте взять ту же, но не стерилизованную

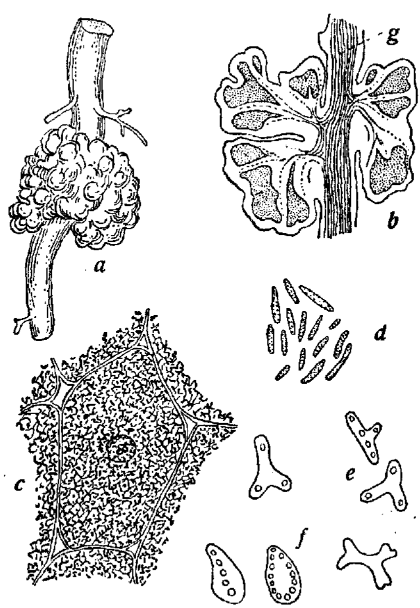


Рис. 3. Корневые клубеньки бобовых: *a*—клубеньки лупина в натуральную величину; *b*—продольный разрез корня лупина с клубеньком; *g* — сосудистый пучок корня; *c*—клетка клубенька лупина, набитая бактериями; *d*—клубеньковые бактерии в неизмененном виде; *e* и *f* — бактероиды (увелич.: *c*—600; *d*, *e*, *f*—ок. 1.500).

землю, то бобовое разовьется вполне нормально с обильным образованием клубеньков. Последние развиваются особенно пышно в почвах, бедных связанным азотом, придавая корням бобового их своеобразный вид. Если же бобовое обеспечено азотистой пищей, то клубеньки или совсем не появляются или развиваются слабо. На них, следовательно, нужно смотреть лишь как на временное приспособление, к-рым пользуется бобовое для фиксации атмосферного азота и к-рое не входит в нормальный цикл развития этого растения при достаточном содержании азотнокислых солей в почве. По мере роста бобового, клубеньки становятся более сухими, сморщиваются и постепенно распадаются, отдавая собранный запас N растению, с сосудистыми пучками к-рого они находятся в непосредственном соединении (см. рис. 3). У нек-рых бобовых (горох, клевер, вика) клубеньки образуются в виде небольших вздутий на мелких разветвлениях корней и на корневых мочках (см. рис. 1); у других, наоборот, напр., у лупина, они покрывают главный корень растения крупными бородавчатыми наростами, иногда достигающими величины лесного ореха (см. рис. 3). В молодых клубеньках бактерии имеют вид необычайно мелких бесспоровых, весьма подвижных палочек. По мере развития клубенька бактерии увеличиваются в размерах, и среди них появляются «бактероиды» (см. рис. 3 *e* и *f*). Появление бактероидов—признак начавшегося вырождения под влиянием переработки бактерий кислыми соками растения-хозяина, находящегося в периоде полного развития. Остатки распавшихся клубеньков заражают почву уцелевшими бактериями, и поэтому почвы из-под культуры бобовых обыкновенно бывают богаты клубеньковыми бактериями.—Бактерии, выделенные из клубеньков различных бобовых, почти тождественны по своим морфологическим и культурным признакам, и потому их всех объединяют в один общий вид—Bac. radicicola, различая лишь отдельные расы. Однако, физиологически эти разновидности весьма существенно различаются между собою в том отношении, что каждая из них вызывает обильное образование клубеньков лишь на корнях своего растения-хозяина. Только систематическими опытами удается приучить клубеньковых бактерий к другим бобовым и получить т. о. «микробов скрещивания», но этот взаимный обмен растениями-хозяевами удается лишь между близкими видами, напр., между клевером и люцерной, между фасолью и викой и т. п. Сожительство бобового с клубеньковыми бактериями носит признаки как бы взаимного паразитизма: сначала бактерии паразитируют на растении, пользуясь питательными веществами, а затем растение с лихвой возвращает свои потери, отнимая у бактерий слизистое азотистое вещество, служащее для питания.

Непосредственное наблюдение убеждает в том, что самой почве присущи азот-фиксирующие силы, и что на ряду с клубеньковыми бактериями в почвенном слое существуют также и другие группы микробов, выполняющие тот же процесс связывания азота, независимо от культуры бобовых растений. Открыты они были в 1893 г. Виноградским, применившим для их выделения безазотистую среду, содержавшую, на ряду с необходимыми минеральными питательными веществами, большое количество сахара, разложение к-рого служит источником энергии для микробов. Виноградскому

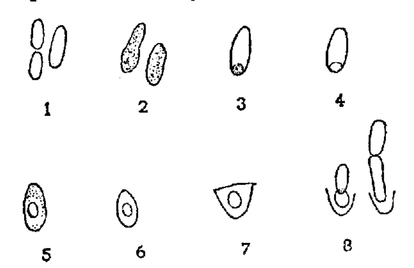


Рис. 4. Схема развития Clostridium Pasteurianum: *1*—палочки; *2*—веретенообразная форма; *3*—*6*—образование споры; *7*—зрелая спора с характерным треугольным чехлом (остаток клетки); *8*—прорастание споры.

удалось так. обр. получить в анаэробных условиях чистую культуру А. палочки, которой он дал название Clostridium Pasteurianum (см. рис. 4). Это довольно крупный анаэробный вид, принимающий в период спорообразования форму короткого веретена

и красящийся в этой стадии иодом в синий цвет. В зрелом состоянии продолговатая спора бывает окружена остатком тела бациллы в виде студенистого треугольного чехла. Прорастает спора полярно и всегда с открытой стороны чехла. Распространение Clostridium Pasteurianum в природе весьма велико. Его удалось выделить из

Рис. 5. *1*—Azotobacter chroococcum; *2*—Azotobacter agile (увелич. 1.000).

самых разнообразных почв Старого и Нового Света. Clostridium Pasteurianum вызывает в сахаристых жидкостях типичное маслянокислое брожение с образованием масляной и уксусной кислоты, бутилового спирта, H и углекислоты; фиксация им азота, по Виноградскому, происходит путем образования аммиака из азота атмосферы и водорода в момент выделения. Пониженную способность фиксировать азот можно вновь восстановить до прежних размеров, если микроб «провести через почву» путем высева ослабленной разводки в стерилизованную почву, подобно тому как восстанавливается ядовитость патогенных микробов путем проведения их через организм восприимчивого животного. В 1901 г. Бейеринк (Bejerinck) выделил из садовой земли аэробный вид—Azotobacter chroococcum в виде крупных, слегка продолговатых клеток с резко выраженным свойством фиксировать атмосферный азот (см. рис. 5, *1*). Одновременно из сточной воды была им выделена разновидность Azotobacter agile—несколько более крупных размеров (см. рис. 5, *2*). Клетки Azotobacter'а обычно снабжены слизистой капсулой, подчас превышающей размеры самого тела бактерии. В стадии деления клетки представляются в виде крупных диплококков. Их протоплазма обладает ясно выраженной зернистостью. Как и Clostridium Pasteurianum, Azotobacter фиксирует азот лишь в присутствии безазотистых органических веществ, к-рые он сжигает до конца. Механизм фиксации, по всей вероятности, тот же, что и у Clostridium Pasteurianum. Усвоенный Azotobacter'ом азот отлагается в его теле в виде белковых соединений. Попадая в почву, клетки Azotobacter'а подвергаются последовательным процессам гниения и нитрификации, и их N, т. о., становится доступным для питания высших растений. Azotobacter необычайно распространен в различных почвах. Усиленное перепахивание земли, облегчающее доступ к ней воздуха, а также прибавление известковых солей благоприятствует развитию и деятельности Azotobacter'а. Слабо выраженным свойством связывать азот атмосферы обладают также некоторые другие виды микроорганизмов (бактерии, водоросли, грибы), весьма распространенные в природе.

Лит.: Омелянский В. Л., Основы микробиологии, М.—Л., 1926; его же, Связывание атмосферного азота почвенными микробами, 1923; Макринов И. А., Бактериальные и землеудобрительные препараты и их практическое применение, 1915; Waksman S. A., Principles of soil microbiology, Baltimore, 1927. **В. Омелянский.**

АЗУР, органическая краска, образуется при обработке щелочами (содой, 1% едким кали или 5—10% аммиаком) *метиленовой синьки* (см.) вследствие отщепления от нее двух метильных групп. Так. обр. А., вернее—метилен-А., является диметилтионин-хлоридом. А. играет чрезвычайно важную роль в микротехнике, особенно при изучении кровепаразитов, форменных элементов крови и т. п. Имея в водном растворе синий цвет и окрашивая клеточную плазму ортохроматически в синий цвет, он красит ядра клеток, тучную зернистость, слизь, капсулы бактерий и др.—метахроматически в красно-фиолетовый цвет. А. применяется обычно в сложном сочетании с эозином и метиленовой синькой, отчего его красящие свойства еще более усиливаются, и при окрашивании получается так наз. «эффект Романовского», выражающийся в ярком пурпурно-красном окрашивании ядер.

В продаже имеются следующие препараты А.: А. I—чистый метилен-А., А. II—смесь равных частей А. I и метиленовой синьки, А. II-эозин—смесь двух нейтральных соединений: А. с эозином и метиленовой синьки с эозином. Все эти А. входят в состав азур-эозиновой краски по Романовскому-Гимза.

В Германии азур поступает в продажу под маркой Грюблера (Grübler, Leipzig), в СССР он приготовляется Институтом чистых химических реактивов (ИРЕА) в Москве.—См. также *Гимза*, *Кровь*, *Метахромазия*.

АЗУРОФИЛИЯ (от азур и греческ. philia — любовь), способность некоторых плазменных включений метахроматически окрашиваться в пурпурно-красный цвет *азуром* (см.) при окрашивании смесями, содержащими это красящее вещество. — Азурофильная зернистость — непостоянные зернистые включения в плазме незернистых лейкоцитов (агранулоцитов) всех позвоночных, к-рые окрашиваются в смесях, содержащих азур в яркий пурпуровый цвет. Чаще азурофильная зернистость встречается в больших лимфоцитах крови. По некоторым воззрениям (Pappenheim), азурофильная зернистость является выражением временной секреторной деятельности клетки.

AINHUM (на языке афр. негров нагосов означает — «пила»), эндемический дерматоз некоторых тропических стран, с типичным постепенным стягиванием фиброзным кольцом пальцев, особенно мизинцев стоп, и их дальнейшей самопроизвольной ампутацией. Диференциальный диагноз с врожденными ампутациями, лентами Симонара (Simonart), sclerodermia ainhumoides и проказой. Характерны для А.: отсутствие анэстезий, строгая локализация, произвольное выздоровление в течение 2—10 лет.

Лит.: Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten, B. II, p. 528, 3 Aufl., Lpz., 1924; Rouget J., Amputations congénitales et aïnhum, thèse de Paris, 1889.

АИР, Acorus calamus, сем. Araceae, многолетнее травянистое растение с ползучим корневищем, от которого отходят пучками блестящие, ярко-зеленые, жесткие линейно-ланцетовидные листья и стебель (стрелка).

Цветет А. в июне и июле мелкими зеленовато-желтыми цветками. Плод аира—сухая ягода—созревает в сентябре. Растет А. в Европе, Азии и Сев. Америке по берегам рек, прудов, озер и на болотах. С врачебной целью употребляется корневище А., называемое ирным корнем, и добываемое из него эфирное масло. Корневище А (Ф VII)—Rhizoma Calami, употребляется внутрь в порошках, настойках, вытяжках, кашках, конфетах как тонизирующее, возбуждающее аппетит, улучшающее деятельность желудочно-кишечного тракта, а наружно—для ароматических ванн и обмываний и в зубных порошках или в виде отвара и водной настойки—для полосканий рта. Корневище А. и его эфирное масло широко применяются при производстве ликеров и горьких водок.

Лит.: Варлих В. К., Русские лекарственные растения, СПБ, 1912.

АИШХИНСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Черноморское побережье.*

АЙВА (Cydonia vulgaris), сем. Rosaceae-Pomaceae, кустарник или деревцо, культивируемое в средней Европе и на юге СССР, дико растет в Закавказьи. Цветет в мае, плоды собирают в августе. Зрелые плоды А. употребляются в пищу в сушеном и вареном виде. С врачебной целью из свежих плодов приготовляются экстракты и настойки, содержащие значительное количество железа и употребляющиеся при малокровии, из сушеных—отвары, а из семян А.—Mucilago seminis Cydoniae, содержащее большое количество слизи.

Лит.: Варлих В. К., Русские лекарственные растения, СПБ, 1912.

АЙДОЙОМАНИЯ (от греческого aidoia—половые части и mania — сумасшествие), извращение полового чувства в сторону болезненного сладострастия.

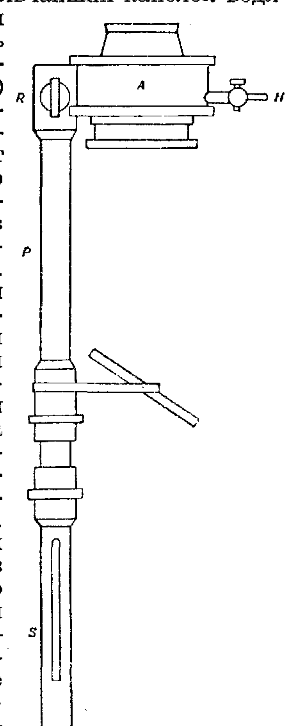
АЙ-ПЕТРИ, см. *Крымские курорты.*

АЙРАН, национальный напиток горцев Сев. Кавказа (Кабарды, Карачая и Теберды). Изготовляется из коровьего, козьего и овечьего молока путем молочнокислого брожения. Возбудителями брожения считаются 1) бактерии — Bac. ac. lact. Ayran и 2) дрожжи — Saccharomyces. Первые потребители айрана, горцы, приготовляли его, заквашивая старой закваской в кожаных бурдюках; теперь стали изготовлять айран в кадках. Густой айран, «джуюрт», служит пищей; разведенный водой — «сусап», — напитком. Местные врачи приписывают айрану целебные и питательные свойства. На местных курортах (Теберда) айран назначают туберкулезным и желудочно-кишечным больным (см. *Кефир* и *Кумыс*).

АИРИДЖАНСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Закавказские курорты.*

АЙРОЛ (Airol), окси-иодисто-дубильнокислый висмут с 27% иода, без запаха, нерастворим в воде, разлагается от горячей воды, применяется, вместо иодоформа, как присыпка, per se или с тальком (1 : 5), также в 10—15% мазях; при гонорее—10% водно-глицериновая эмульсия 5—10 *куб. см* 1 раз в день; также — при трахоме, бленоррее. А. иногда вызывает отеки тканей, дерматит.

АЙТКЕНСА КОНИМЕТР, или пылемер (от греч. konia—пыль и metron—мера), служит для счета пылинок в определенном объеме воздуха (см. *Пыль*). В основе прибора лежит конденсационный принцип: содержащиеся в исследуемом воздухе пылевые частицы при внезапном резком уменьшении воздушного давления вызывают сгущение вокруг себя мельчайших капелек водяных паров и таким образом могут быть сосчитаны. А. к. состоит из поршня (*P*) и маленькой камеры (*A*). Перемещение поршня может давать совершенно определенные разрежения воздуха в камере *A*, отсчитываемые по шкале *S*. Соединение камеры с насосом или окружающим воздухом (при нормальном давлении) достигается трехходовым краном *R*. Стенка камеры покрывается изнутри фильтровальн. бумагой, насыщенной влагой. Изучаемый воздух аспирируется через кран *H*, после чего поворот крана *R* и надлежащая установка поршня *P* создают необходимое разрежение. Испаряющиеся с фильтровальной бумаги водяные пары оседают вокруг пылинок, падающих на разграфленную на квадратные миллиметры пластинку, находящуюся на дне камеры. Затем под микроскопом сосчитывают число оседающих блестящих капель; зная степень разрежения и объем камеры, производят перечисление обычно на 1 *куб. см.* Недостатки прибора: 1) слабое засасывающее действие, вследствие чего более крупные пылинки могут ускользать от аспирации; 2) недостаточная точность при определении степени полученного разрежения; 3) особо мелкие пылинки могут ускользать от подсчета, т. к. прибор не приспособлен к достаточно сильным увеличениям микроскопа; 4) не исключена возможность аггрегации мельчайших пылинок и 5) возможно выпадение не только паров вокруг пылинок, но и носящихся в воздухе мельчайших частиц дегтя и т. п. Более совершенным прибором считается счетчик Оуэнса (см. *Оуэнса счетчик*).



АЙХМОФОБИЯ (от греч. aichme — острие копья и phobos—страх), боязнь острых предметов (см. *Навязчивые состояния*, *Фобии*).

AQ., лат. сокращение в рецепте, означает aqua—вода.

АКАДЕМИИ МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЕ, высшие мед. учебные заведения, основанные в конце XVIII в. в Петербурге и Москве в связи с развитием регулярной армии и потребностью во врачах для нее. Первоначально подготовка врачей производилась при больших военных госпиталях в Москве

(с 1707 г.), Петербурге и Кронштадте (с 1733 г.). В 1786 г. эти школы получили название медико-хирургических училищ. Окончившие их приобретали звание лекаря или подлекаря. В 1798 г. мед.-хир. училища в Петербурге и Москве были преобразованы в А. М.-Х. Московская А. просуществовала недолго и в 1804 г. была закрыта с передачей слушателей ее в Петербургскую А., затем она была вновь открыта в 1808 г. (см. ниже). Гораздо дольше (с 1798 по 1881 г.) существовала Петербургская А., с 1798 по 1804 г., состоявшая в ведении Медицинской коллегии. Управление А. было возложено на конференцию ее профессоров. В А. было всего 7 кафедр: патологии и терапии, хирургии, повивальной и врачебно-судной науки, анатомии и физиологии, ботаники и фармакологии, химии, математики и физики. На все кафедры, кроме профессоров, было 7 адъюнктов, рисовальный мастер, лаборант, библиотекарь и 2 помощника. Слушателей было 120 чел., называвшихся на первых двух курсах учениками, на двух старших—студентами; им было определено содержание по 100 руб. в год на человека и 8—12 р. на покупку книг и пособий. Для клинических занятий служили петербургские Сухопутный и Адмиралтейский воен. госпитали. В 1802 г. к Петербургской академии был присоединен Медико-хирургический институт, основанный в 1783 году при петербургской Калинкинской больнице. Слушатели и преподаватели ин-та были немцы (русские и иностранные подданные); преподавание (3-летний курс) велось на нем. языке. В 1804 г. А., перейдя в ведение министерства внутренних дел, получила более отчетливое административное устройство и была расширена за счет закрытой Московской А. Число «казеннокоштных» слушателей увеличилось до 160; кроме того, были «волонтеры». Требования к поступающим в отношении их общей подготовки были повышены; введены экзамены. Для окончивших А. было установлено звание кандидата хирургии; для получения звания лекаря требовался годовой стаж в военном госпитале. Преподавание, однако, продолжало оставаться на низком уровне. А. была недостаточно обеспечена клин. материалом, учебными пособиями и руководством; устарели учебный план и методика преподавания: преподаватели читали свои курсы, а слушатели под диктовку записывали. В это время к реорганизации академии привлечен был известный западно-европейский ученый Иоган Петер *Франк* (см.), назначенный ее ректором. Он, по своему времени, широко подошел к своей задаче. Количество кафедр и самостоятельных курсов увеличивалось до 15, устанавливалась последовательность в прохождении отдельных наук, определялись задачи отдельных кафедр, в частности, ставились задания клин. кафедрам, вводились ветеринарные и фармацевтические науки и военная медицина. Число учащихся увеличивалось до 400. Соображения Франка легли в основу утвержденного в 1806 г. устава А. По новому уставу, А. подчинялась непосредственно министру внутренних дел. Устав 1806 г. действовал всего лишь два дня, т. к. вследствие возражений со стороны влиятельного придворного врача *Виллье* (см.), действие этого устава было приостановлено. Новый устав, разработанный комиссией проф. Загорского, был утвержден в 1808 г. Многое в этом уставе было заимствовано из устава 1806 г., но внесены и значительные изменения в смысле ограничения прав профессуры. Во главе А. ставился ее президент, непосредственно подчинявшийся министру внутренних дел, а во главе московского отделения—вице-президент. А. определялась как «Ученое сословие, учрежденное для образования юношества во всех частях врачебной науки». В составе А. предусматривались три части: медицинская, ветеринарная и фармацевтическая. А. разделялась на два отделения: в Петербурге (главное) и в Москве. Число профессоров увеличивалось до 24, адъюнктов также до 24. Устанавливалось преподавание на русском языке. Число учащихся увеличивалось до 720. Срок обучения сохранялся четырехлетний, 5-й год посвящался практике в госпиталях. Президентом А. был назначен в 1806 г. сам Виллье, несший эти обязанности до 1838 г. В 1810 г. Петербургская М.-Х. А., в связи с реорганизацией министерств, была передана в министерство народного просвещения, с тем, чтобы в 1822 г. вновь возвратиться в министерство внутренних дел в связи с новым переустройством министерств. Полновластным распорядителем А. за весь этот период являлся ее президент, баронет Виллье, сочетавший в своем лице заботу об улучшении преподавания с солдатской грубостью. За время президентства Виллье почти все профессора А. были уже из ее учеников. В 1835 году был введен пятый год обучения.

Московское отделение М.-Х. А. было подчинено Петербургской А. в лице ее президента. В составе профессоров московского отделения А. преобладали немцы. Количество учащихся достигало 500. Преподавание было обставлено беднее, чем в Петербурге, так напр., клиник было вначале лишь 2 по 6 коек в каждой, при ветеринарном отделении не было никаких «учреждений для практических занятий студентов в лечении больных животных и ковке лошадей». Лишь в результате приезда в Москву Виллье были устроены клиники в Екатерининской больнице и предпринят ряд улучшений. Указом 1837 г. московское отделение А. было «возведено на степень отдельной А.» и получило самостоятельное существование, продолжавшееся до 1844 г., года ее расформирования.

В 1838 г. Петербургская А. была подчинена военному министру. Официальным мотивом передачи было то, что А. готовит военных врачей, но, судя по нек-рым указаниям (Пирогов, Чистович, Здекауэр), действительной причиной послужило желание правительства «обратить особое внимание на нравственность воспитанников». На всем протяжении существования Петербургской А. можно отметить часто возникавшие среди ее учащихся проявления недовольства, порой доходившие до беспорядков. В ранние периоды существования А. беспорядки

возникали на почве недовольства столом или экзаменационных недоразумений, но затем примешиваются уже и иные поводы. Причиной строгих дисциплинарных взысканий порой являются уже и «нелепые известия, могущие производить неприятные влияния и распространить ложные слухи». Волнения и брожения среди слушателей приводили как к действию «скопом», так и к индивидуальным, порой очень резким, выступлениям против отдельных лиц администрации и профессоров. Так, студентом Сочинским в 1838 г. было произведено покушение на проф. Нечаева. Расправы с «бунтовщиками» были жестокие: суровый карцер, назначение в войска; в отдельных случаях дело доходило до шпицрутенов, как напр., с Сочинским, когда экзекуция кончилась его смертью. С переходом Петербургской А. в ведение военного министерства ближайшими руководителями А. являлись особо назначенные попечители. Первым из них был ген. Клейнмихель, директор департамента военных поселений, правая рука Аракчеева, видевший свою задачу в том, чтобы «облагородить А. подбором учащихся, ввести благонравие среди студентов и военную дисциплину». Наказания слушателям назначаются теперь уже не по уставу, а по «высочайшему повелению», т. е. более строгие. Но надзор за А. не ограничивался только попечителями. Начальник знаменитого III отделения Дуббельт требовал на просмотр студенческие записи лекций. Вместе с тем, однако, в академической жизни происходят, хотя и в очень скромных размерах, нек-рые улучшения. Присоединение в 1840 г. к А. второго военно-сухопутного госпиталя улучшило клин. занятия студентов. В 1839 г. А. получила разрешение на издание «Журнала врачебных и естественных наук», который в последующие годы выходил под названием сначала «Записки по части врачебных наук, издаваемые при М.-Х. А.», а затем «Академических Актов». След. период истории А., связанный с эпохой 60-х гг., является лучшим в ее жизни. В 1857 г. президентом А. был назначен проф. Дубовицкий, и одновременно с этим восстановлено непосредственное подчинение президента военному министру. На Дубовицкого было возложено поручение разработать новый устав, «не стесняясь в своих предположениях, лишь бы эти предположения клонились к истинной пользе Академии и могли бы, вообще, поставить в отечестве врачебную науку на ту же степень совершенства, на коей она находится во Франции и в Германии». В сотрудничестве с проф. Зиминым, Глебовым и др., при сочувственном отношении военного министра Милютина, Дубовицкий наметил и провел реорганизацию А. В соответствии с тогдашними научными воззрениями в А. значительно было расширено преподавание естественных наук, создан был Естественно-исторический институт, положено основание Анатомо-физиологическому ин-ту, увеличено число кафедр по естествознанию и гигиене, расширены их штаты, сооружены новые здания для Естественно-исторического ин-та, заново создан ряд кабинетов, лабораторий и музеев. Подверглось переработке и клин. преподавание. Учреждены новые клинические кафедры (глазных, нервных, душевных болезней и др.). Для расширения клиник построена заново Михайловская клин. больница. Госпиталь подвергся капитальной перестройке и перепланировке. На преподавательские должности был выдвинут ряд молодых сил, как напр., Балинский, Ильинский, Якубович, Руднев, Боткин, Сеченов, Юнге, Беккерс и другие. Для создания постоянного и надежного источника для пополнения преподавательского состава был учрежден Институт для усовершенствования врачей. В 1859 г. было положено основание приват-доцентуре. Реорганизация учебного дела в А. создала большой наплыв учащихся, количество к-рых порой доходило до 1.600. Семидесятые гг. в истории А. связаны с развитием революционного движения среди студенчества, подобно тому, как это происходило и в др. высших учебных заведениях. Для борьбы с создавшимися в А. настроениями правительством в 1874 г. была учреждена Комиссия для управления делами А. Главный военно-медицинский инспектор и конференция А. были устранены от управления А., председателями Комиссии были строевые генералы. Русско-турецкая война, вызвавшая необходимость в ускоренных выпусках военных врачей, еще более нарушила жизнь Академии. В 1881 г. Медико-хирургическая академия была реорганизована и получила название Военно-медицинской академии (см. *Академия военно-медицинская*).

За время своего 83-летнего существования Петербургская академия, бывшая первой русской высшей мед. школой, сыграла, несмотря на описанные выше неблагоприятные условия, значительную роль как научное учреждение. Среди ее профессоров были выдающиеся ученые своего времени: Грубер В. Л. (анат.), Руднев М. М. (пат.-анат.), Сеченов И. М. (физиол.), Пашутин В. В. (общ. пат.), Боткин С. П. (терап.), Склифасовский Н. В. (хир.), Зинин Н. Н. (хим.), Брандт Ф. Ф. (зоол.), Балинский И. М. (психиатр.), Доброславин А. П. (гигиена), Пирогов Н. И. (хир.) и др.—Виленская медико-хирургическая академия была учреждена в 1832 г. путем реорганизации мед. факультета Виленского университета и закрыта в 1842 г. **Н. Зеленев.**

АКАДЕМИЯ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ, высшее военно-мед. уч. завед., основанное 10 июня 1881 г. путем реорганизации Петербургской медико-хирургической академии (см. *Академии медико-хирургические*). Причины, вызвавшие эту реорганизацию, были политического характера и заключались в желании правительства «положить конец тем беспорядкам, которые постоянно повторялись в среде громадной и недисциплинированной массы студентов и слушателей Медико-Хирургической Академии» (из постановлений Особого совещания при военном министре Милютине). Реформа была намечена Милютиным еще в 1878 г. и постепенно должна была приблизить Медико-хирургическую академию к типу других военных академий. Число курсов сокращалось

до трех старших с тем, чтобы укомплектование производить молодыми людьми, прошедшими два первые курса на мед. или естеств. факультетах ун-тов. Для облегчения слушания мед. наук студентами, переводящимися с естественных факультетов, был учрежден «приготовительный» курс. Студенты Академии считались на военно-медицинской службе, принимали военную присягу и получали казенную стипендию; согласно «Временного Положения о В.-М. А.» 1881 г., ветеринарное отделение упразднялось, фармацевтическое отделение с этого года перестало существовать и юридически, т. к. фактически оно не существовало уже с 1875 г. в виду отсутствия желающих обучаться на этом отделении. Для наблюдения за поведением студентов были учреждены должности курсовых штаб-офицеров. Реформа, однако, оказалась нежизненной, т. к., благодаря новым порядкам в А., понизилось стремление молодежи итти в нее и возникли серьезные затруднения в укомплектовании А. Выпуски из А. врачей количественно резко понижались и не покрывали потребности армии во врачах. Положение об А. в.-м. было переработано вновь, и в 1890 г. в ней восстанавливается пятилетняя система обучения, вводится порядок назначения преподавательского состава и предоставление ученых званий, аналогично принятому для университетов. Приват-доцентура получает очень широкое развитие. Этому содействовало ежегодное оставление при А. для подготовки к ученоучебной деятельности молодых врачей (так наз. «Институт для усовершенствования врачей»). За период с 1890 по 1898 г. были учреждены новые кафедры истории медицины, заразных болезней с бактериологией, произведено значительное улучшение в оборудовании учебных и научных лабораторий и клиник. Некоторое смягчение политического режима содействовало оживлению и научной и учебной деятельности. Общественно-политические настроения студентов находят нек-рый легальный выход в деятельной работе по борьбе с голодом и эпидемиями тифа и холеры (1891—1892 гг.), летучих глазных отрядах, основанных проф. Беллярминовым, в противоэпидемических отрядах земств, в отрядах Красного Креста (как напр., в Итало-Абиссинскую войну 1896 г.). Революционное движение студентов А. за этот период истории А. получает идеологически более выраженный характер, проходит под лозунгами революционных рабочих партий и нередко является откликом солидарности на рабочие и студенческие движения других городов. В 1912 г. и в начале 1913 г. студенческое волнение, возникшее в связи с введением обязательного отдания чести слушателями А., приняло широкий размер, повело к ряду кровавых столкновений со строевыми офицерами и явилось причиной ареста нескольких сот слушателей и временного закрытия А. 12 марта 1913 г. для А. издается новое «Положение», имеющее целью бóльшую военизацию слушателей Академии и установление более тесной связи с глав. воен.-сан. инспектором: А. ставится в непосредственное подчинение гл. воен.-сан. инспектору, значительная часть дел, ранее разрешавшихся лично военным министром, отходит к ведению военно-санитарного инспектора. За военным министром сохранено право утверждения избранных конференцией профессоров, а также и непосредственное их назначение. Слушатели двух младших курсов полностью приравнены в военно-правовом отношении к вольноопределяющимся действит. службы, а трех старших—к зауряд-врачам. Учрежден дисциплинарный комитет Академии. Программа академического курса расширена введением военного законоведения, военной и военно-санитарной администрации, учения о войсковых болезнях. Установлены обязательные для слушателей лагерные сборы и дежурства в воен. госпиталях.—Положение об А. 1913 г., проведенное в порядке военного законодательства, помимо Государственной Думы, не встретило сочувствия среди широких кругов русского общества и было оппозиционно принято слушателями. За годы мировой войны научная и учебная деятельность А. слабеет, т. к. значительные преподавательские силы были отвлечены в действующую армию, перед А. же была поставлена задача произвести ряд досрочных выпусков военных врачей.—Общий характер дореволюционной А. отражал все отрицательные черты дореволюционной высшей русской мед. школы. Преобладала тенденция к подготовке врача-лечебника, профилактические мед. науки были в загоне, изложение мед. дисциплин в плоскости соц.-политического анализа безусловно не допускалось. В преподавании преобладали методы чисто лекционные, оставлявшие мало места для самодеятельности учащихся. Последний недостаток несколько ослаблялся высококвалифицированным подбором профессоров и преподавателей и богатым учебным оборудованием Академии.

С начала революции 1917 г. Академия переживает судьбу всех высших русских школ. Количество слушателей ее быстро достигает трех с лишним тысяч (вместо штатного—875). Управление Академией переходит к ее конференции и избранному ею президенту Академии. Состав конференции демократизируется введением младших и старших преподавателей, а затем и слушателей. Учебная и ученая деятельность значительно нарушаются, как в силу переполнения А. и недостаточной общей подготовленности слушателей к прохождению курса, так и вследствие ухудшившегося ее материального положения.—После Октябрьской Революции борьба внутри А. диференцируется по соц.-классовому составу преподавателей и слушателей. Однако, в 1919 г. эти процессы по существу были уже закончены, и непримиримые противники нового государственного строя совершенно утратили свое влияние и выбыли из преподавательского и слушательского состава А. (одни эмигрировали за границу, другие бежали к белым армиям и т. д.). Состав А. в своем подавляющем большинстве определился как вполне лойяльный и сочувствующий новому строю, и на основе требований гражданской войны Академия широко развернула свою работу.

Организация ряда ускоренных выпусков врачей для действующих частей Красной армии, формирование сан. отрядов из состава А. для наиболее нуждающихся в них участков фронтов, личное и непосредственное участие профессоров и преподавателей А. в организации отдельных видов санит. обслуживания действующих частей, составление для Красной армии ряда медико-сан. руководств и справочников силами А. и ряд других форм участия А. в деле содействия победам Красной армии и новому социалистическому строительству имели большое и техническое и политическое значение. Тяжелое экономическое положение страны и блокада затрудняли надлежащее материальное обеспечение А.; однако, и в тяжелые годы гражданской войны научная и учебная работа А. совершалась без перерыва.

С окончанием гражданской войны и изданием в 1925 г. нового «Положения» А., в дальнейшем дополненного и уточненного, А. получила свое настоящее правовое положение и точное определение своих задач. Согласно действующему законодательству, А. получила название Военно-Медицинской Академии Рабоче-Крестьянской Красной Армии. Ее задачи определены как а) подготовка военно-врачебного состава для РККА, б) повышение специальной квалификации военных врачей, прикомандированных к А. для научного усовершенствования, в) подготовка научных работников в области военной и морской медицины и санитарии, а равно и в области других преподаваемых в А. наук, г) содействие, путем исследовательской работы, развитию преподаваемых в А. наук, с уделением особого внимания вопросам, связанным со здравоохранением РККА, д) научно-практическая разработка, по заданиям ВСУ РККА, вопросов воен.-сан. дела, е) организация специальных курсов для медико-санитарного состава РККА. Во главе А. поставлены Начальник и Военный Комиссар А., подчиненные непосредственно Н-ку ВСУ РККА. Научная и учебная деятельность Академии осуществляется профессорами, заведующими кафедрами, самостоятельными преподавателями, ведущими самостоятельные курсы, старшими и младшими преподавателями, а также и врачами, оставленными для подготовки к научно-учебной деятельности и прикомандированными для усовершенствования. Для обеспечения большей полноты и наглядности преподавания допущены и сверхштатные преподаватели. Назначение преподавательского состава производится путем конкурса, назначаемого на старшие должности Н-ком ВСУ РККА, на младшие— Н-ком А. При Н-ке состоит Совет А., являющийся совещательным органом для обсуждения вопросов научно-учебного характера. В Совет А. входят Н-к и Комиссар, их помощники, Н-к Учебного отдела, все профессора и самостоятельные преподаватели, представители от прочего преподавательского состава, из расчета 10% от общей его численности, представители от слушателей по одному от каждого курса, главный врач и комиссар военного клин. госпиталя. Для обеспечения наиболее полной разработки вопросов организационно-учебного характера и проведения в жизнь мероприятий учебного порядка в составе А. создан Учебный отдел. В ведении Учебного отдела состоит и фундаментальная библиотека А. Установленное число слушателей—895. Слушатели комплектуются из лиц, командированных из рядов Красной армии, а также из граждан от 18 до 25 лет, имеющих познания по общеобразовательным наукам в объеме рабочего факультета, выдержавших приемные испытания и годных к военной службе по физ. своему состоянию. Все слушатели считаются состоящими на военной службе, получают все виды положенного начальствующему составу Красной армии довольствия. По окончании 5-летнего обучения обязаны службой в Красной армии из расчета двух лет службы за год обучения.

Учебные программы и планы А. подверглись капитальной переработке в направлении создания военно-врачебных кадров, отвечающих принципам организации вооруженных сил СССР и профилактическому направлению сов. медицины. В этих целях значительно расширены курсы профилактических мед. дисциплин. Для обеспечения их развития учрежден (в 1925 г.) при А. Профилактический ин-т им. З. П. Соловьева, в составе кафедр: общей и военной гигиены, соц. гигиены, микробиологии, военных и воен.-сан. курсов. Кроме того, большое развитие получил отдел физиологии труда в общем отделе физиологии, учрежден самостоятельный курс психо-физиологии военного труда и т. д. Серьезной реформе подверглось преподавание воен.-сан. и военных наук. Учреждены кафедра военно-полевой хирургии, курсы военной гигиены, воен.-сан. администрации и тактики, военной администрации, военной топографии, общей военной тактики, истории военного искусства, стратегии и др. Программа А. пополнена циклом наук соц.-полит. характера. Введено обязательное изучение новых языков. Для практического ознакомления с условиями военной врачебной деятельности установлены для слушателей лагерные сборы и дежурства в военных госпиталях. Для обеспечения А. клиниками в состав ее включен клин. воен. госпиталь, объединяющий все ранее разрозненные клин. учреждения (клин. госпиталь, клин. больницу им. Виллье, клинику душевных заболеваний и т. д.). А. обеспечена возможность использования, в целях клинического преподавания, военного и морского госпиталей Ленинграда. При А. создана дезинфекционная станция, учреждены школы военных лекарских помощников (1925 г.) и курсы дезинфекторов (1926 г.). В 1925 г. основан воен.-сан. музей. Число кафедр возросло до 32; самостоятельных курсов— до четырех. Установлено ежегодное оставление на три года в порядке конкурса по 5 врачей для подготовки к учено-учебной деятельности, и ежегодно командируются в А. до 100 военных врачей на один и два года для усовершенствования в различных областях воен.-сан. дела. Методы преподавания подверглись значительному изменению в целях пробуждения большей самодеятельности слушателей, в соответствии с чем,

на ряду с лекциями, получили широкое развитие семинарские и др. практические занятия. Материальное оборудование А., в особенности ее учебных и научных лабораторий и кабинетов, значительно амортизировавшееся за годы войны, за последнее пятилетие значительно пополнено и расширено. Научная деятельность А., имеющей в своем составе ряд выдающихся ученых (С. П. Федоров, Г. И. Турнер, Г. В. Хлопин, В. И. Воячек, Н. Н. Аничков, Д. К. Заболотный и др.), по своему значению выходит далеко за пределы СССР. **Н. Зеленев.**

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПАРИЖСКАЯ (Academie de médecine et de chirurgie), основана в 1820 г. и состоит из 100 действительных членов (membres titulaires), к-рые должны иметь звание доктора медицины, 10 «вольных» членов (membres libres), к-рые могут и не быть медиками (в их числе был Пастер), и ряда членов-корреспондентов в провинции и за границей. Часть действительных членов составляют ученые, работающие в области теоретических мед. наук—анатомии, физиологии, фармакологии и т. д. Основные функции А. М. П.: дача заключений по вопросам соц. гигиены и общественной санитарии, предлагаемым на ее рассмотрение официальными органами; издание инструкций по борьбе с эпидемиями; заключение относительно новых лекарств и патентованных средств; наблюдение за вакцинами; объявление конкурсов и присуждение премий за работы по гигиене и медицине.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР, основана в 1725 г. в Петербурге, по мысли Петра I, который, создавая А., советовался с Лейбницем и другими крупными учеными того времени. Открылась А. Н. уже после смерти Петра I (при Екатерине I). Задачей Академии Наук было распространение просвещения в дикой и неграмотной России начала XVIII в. При А. одновременно был создан университет, который, по определению Петра I, должен был представлять собой «собрание ученых людей, которые высоким наукам... младых людей обучают». А. Н. же состояла из людей, которые «новые инвенты совершить и умножить тщатся, а об учении протчих никакого попечения не имеют». В начале существования А. Н. руководство ее делами принадлежало немецким ученым, приглашаемым из-за границы. За свою 200-летнюю историю А. Н. подвергалась многим испытаниям. А.Н. испытывала много раз материальные затруднения, но, несмотря на все это, она неуклонно выполняла поставленную ей задачу изучать свою страну и сеять в ней просвещение. Многочисленные экспедиции, снаряженные А. Н., гл. обр., на окраины, привозили огромной ценности материал, и колоссальная роль А. Н. в деле изучения России получила должную оценку как внутри страны, так и за границей. Деятельность А. Н. развивалась, преимущественно, в двух направлениях: по линии физико-математических и по линии гуманитарных наук. Многочисленные ин-ты физ.-мат. отделения, кабинеты и комиссии гуманитарного отделения выполнили чрезвычайно большую по объему и значению работу. Вскоре после Октябрьской Революции А. Н. откликнулась на призыв Советского правительства сотрудничать с Сов. властью и, несмотря на очень трудные условия для научной работы, какие были в Ленинграде в 1917—22 гг., А. Н. сильно расширила объем своей работы. Так, с 1917 года было вновь создано 18 крупных учреждений (ин-тов, бюро и комиссий), а нек-рые академические учреждения были преобразованы в учреждения с более широкими задачами (Физиологическая лаборатория—в Физиол. ин-т, Физ. лаборатория—в Физ.-мат. ин-т им. В. А. Стеклова и т. д.). В последние годы А. Н. получила ряд обширных зданий для размещения Пушкинского дома, Физиол. ин-та, Комиссии по изучению естественных производительных сил СССР, Зоологического музея, Центральной библиотеки и др. На ряду с исследовательской работой, ведущейся в стенах А. Н. и по всему СССР (экспедиции, иногородние отделения, станции, члены-корреспонденты), А. Н. ведет широкую культурно-просветительную работу среди своих служащих, подшефных учреждений (Дом Красной армии и флота и другие военные учреждения) и рабочего населения Ленинграда. В 1925 г. Российская А. Н. была преобразована во Всесоюзную (постановление ЦИК и СНК СССР от 27/VII 1925 г.) и получила новый устав. В наст. время А.Н. находится в непосредственном ведении Совнаркома СССР. 1 июля 1927 г. Совнаркомом СССР был утвержден новый устав А. Н., значительно расширивший сферу деятельности А. Н. в сторону экономических и общественных наук. По тому же декрету, в структуру управления А. Н. внесены некоторые изменения; напр., вместо одной должности вице-президента, введены две должности и т. д. Во главе ее стоит президент А. Н., два вице-президента, непременный секретарь, составляющие вместе с секретарями-академиками обоих (физико-математического и гуманитарного) отделений Президиум А. Н. Число академиков равно 45, но по уставу может быть доведено до 70. В задачи А. Н. входит развивать научные дисциплины, входящие в круг ее ведения, изучать естественные производительные силы страны, содействовать их использованию и приспособлять теории и результаты научных опытов и наблюдений к практическому применению в промышленности и культурном строительстве СССР. Из учреждений А. Н. для врача представляют наибольш. интерес: 1) Физиологический ин-т, руководимый акад. И. П. *Павловым* (см.), создавшим учение об *условных рефлексах* (см.), 2) Особая зоологическая лаборатория (акад. Н. В. Насонов), 3) Биологическая станция в Севастополе. В лаборатории и на станции ведутся исследования по экспериментальной зоологии (эксплантация и трансплантация тканей, регенерация тканей, изучение влияния среды на организм и пр.), 4) Комиссия по изучению племенного состава СССР (КИПС) и др. **К. Кекчеев.**

АКАЛЬКУЛИЯ (от греч. a—отриц. част. и calculi—камешки, служившие для счета), утрата способности совершать арифметические действия. Нередко страдающие А. не понимают значения чисел и условных знаков,

принятых в математике. Акалькулия вызывается органическими заболеваниями головного мозга. О локализации акалькулии см. *Афазия*, а также *Асимболия*.

АКАМУШИ, Akamushi (синонимы: *японская береговая лихорадка, цуцугамуши, кедани*), лихорадочное заболевание, передающееся через укусы личинок клеща Trombicula akamushi, к-рый, в свою очередь, заражается от мелких грызунов. Болезнь эта была впервые выделена из группы тифозных заболеваний в 1879 г. Бельцем и Кавеками (Bältz, Kawakami), наблюдавшими это заболевание в равнинах и по берегам рек в северной Японии. Позднее оно было отмечено на островах Формозе и Суматре, в долине Янг-Це в Китае, в Федеративных Малайских Штатах и в Аннаме. В Японии ежегодно заболевает А. до 3—4 тысяч человек, преимущественно сельского населения. Все попытки найти возбудителя этого заболевания до сих пор оставались безуспешными. Можно считать установленным только то, что микроб - возбудитель проходит через обычные фильтры. Из животных, кроме грызунов, восприимчивы к заражению обезьяны-макаки и гиббоны. Переносчиками этой болезни являются личинки клеща Trombicula akamushi и Trombicula deliensis. Эти личинки, кроме человека, могут нападать на собак, кошек, коз и буйволов и, особенно, на грызунов, от которых и переносят инфекцию к человеку. Таким резервуаром вируса в Японии является Microtus montebelli, на острове Формозе—крыса (Mus rattus rufescens), а в Малайских Федеративных Штатах крысы домашние и полевые (Mus concolor и Mus diardii).—Передатчик болезни, Trombidium akamushi, очень маленький клещ не более 1 миллиметра в длину, светлосерого или красного цвета, по внешнему виду напоминает нашего клеща Leptus autumnalis, встречающегося на конопле. Личинка Trombidium akamushi достигает в своем максимальном диаметре не более 0,2 *мм*, почему найти ее на б-ном весьма затруднительно (едва заметная красная точка). Для обнаружения взрослых клещей рекомендуется собрать поверхностный слой почвы, взболтать его в воде, и тогда клещи всплывут на поверхность.—Лихорадка А.—болезнь сезонная. Укус личинки не сопровождается болью и зудом, и обыкновенно его не замечают. Личинки впиваются предпочтительно в местах, покрытых наиболее тонким кожным покровом, в паховых и подмышечных складках, на мошонке. На месте укуса появляется вначале красноватое пятнышко, превращающееся около 3-го дня в везикулу размером до 5 *мм*, на вершине которой затем появляется темная корочка (см. рис. 1 и 2). Через 5—7 дней после укуса появляются первые признаки заболевания—опухоль желез, повышение t°, конъюнктивиты и увеличение селезенки. На 5—6-й день болезни появляется розеолезная и розеолезно-петехиальная сыпь (см. рис. 3). Со стороны крови в начале заболевания отмечается лейкопения, при чем количество лейкоцитов падает почти до трех тысяч. Уже в самом начале болезни проявляются нервные симптомы—резкая возбудимость, головные боли, бессонница, кошмары и бред. В благоприятных случаях на третьей неделе начинается период выздоровления. Перенесенное заболевание А. не дает полного иммунитета. По указанию нек-рых авторов, местное население обладает все же значит. степенью иммунитета, заболевает редко и в легкой форме. Смертность от лихорадки А. в нек-рые эпидемии (напр., в Японии) достигала до 60% (Nogayo). — Л е ч е н и е. Специфического лечения акамуши пока еще нет. Некоторые рекомендуют раннее удаление первичного очага (места укуса) путем выжигания или вырезывания (Hatori), что облегчает последующие симптомы, а иногда даже совершенно обрывает заболевание. Для предохранения от нападения клещей рекомендуется смазывание тела сильно пахучими веществами, как напр., лимонным маслом, серной мазью или нафталиновой пастой. Хорошие отзывы имеются о смеси каюпутового масла и табачного сока. Более рациональным нужно признать тщательное обмывание тела и дезинфекцию одежды после сел.-хоз. работ. В случае нахождения на коже впившихся клещей, рекомендуется это место немедленно прижечь или вырезать: таким путем иногда удается предупредить это заболевание. Что касается общественной профилактики, то в местностях,

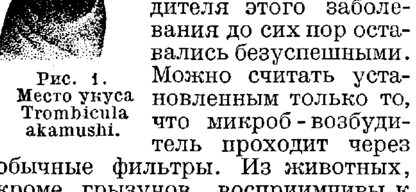


Рис. 1. Место укуса Trombicula akamushi.

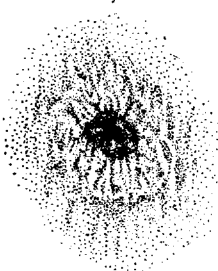


Рис. 2. Место укуса Trombicula akamushi (в увеличенном виде).

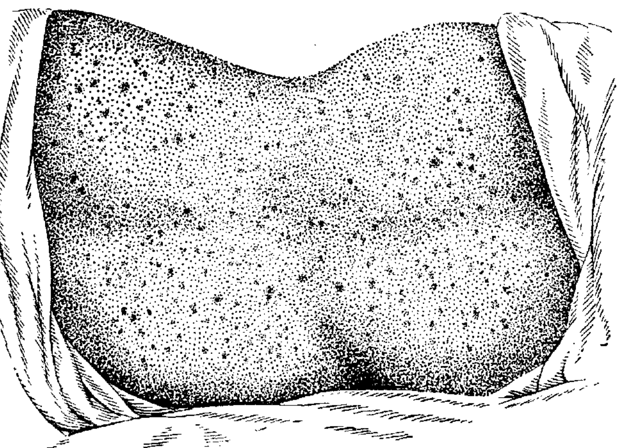


Рис. 3. Сыпь при акамуши.

где много клещей, рекомендуется ранней весной расчищать мелкие кустарники и глубоко перепахивать землю. Параллельно с этим, конечно, необходимо проводить энергичную борьбу с резервуарами вируса— грызунами, на к-рых паразитируют клещи.

Лит.: Byam a. Archibald, The practice of medicine in the tropics, 1925; Rogers L., Fevers in the tropics, 1926; Manson P., Tropical diseases, L., 1925; Fletcher W., Bull. from the Institute for Med. Res., Federated Malay States, v. I, 1927; Mense C., Tropenkrankheiten, Lpz., 1921. **Е. Марциновский.**

АКАНТОЗ (от греч. akantha—шип, игла), akanthosis, есть своеобразное изменение эпидермиса, заключающееся, гл. обр., в гипертрофии слоя шиповидных клеток (str. spinosum), в удлинении и новообразовании межсосочковых эпителиальных комплексов кожи. Наблюдается А. при многих воспалительных и гиперпластических кожных заболеваниях, напр., при *akanthosis nigricans* (см.).

ACANTHOSIS NIGRICANS (от греч. acantha — шип и лат. niger—черный), папиллярно-пигментная дистрофия кожи, редкий дерматоз, в тяжелой прогрессирующей форме наблюдающийся в пожилом возрасте и во многих случаях сочетающийся со злокачественными новообразованиями внутренних органов. Доброкачественная, или юношеская форма, возникающая у детей, может длиться десятки лет, не отзываясь на общем состоянии. Симптомы: 1) образование сосочковых разращений, 2) ограниченная или разлитая пигментация и иногда гиперкератоз. Локализация обычно симметричная: шея, затылок, лицо, подкрыльцовые впадины, грудь, область пупка, половых частей, заднего прохода, поясницы, локтевых и коленных сгибов, тыла кистей и стоп; иногда конъюнктива, слизистые губ, рта и влагалища. Заболевание начинается появлением ненормальной желтоватой, постепенно темнеющей окраски кожи. При развитой картине заболевания кожа умеренно утолщена, шероховата, суха, иногда шелушится, окрашена в темный цвет различных оттенков (до черного), покрыта сосочковыми возвышениями, которые, располагаясь тесными рядами, придают коже лихенифицированный вид.— Пат.-анат. картина этого редкого заболевания характеризуется, гл. обр., пигментной и сосочковой *дистрофией* (см.) кожи, к-рая и была обозначена Полицером (S. Politzer) в 1890 г. как А. n. Изменения кожи, наблюдающиеся при этой болезни, сводятся, с одной стороны, к усиленному симметричному отложению аспидно-черного пигмента в коже, с другой стороны—к изменению рельефа кожи, приобретающей зернистый вид шагрени или разделяющейся пересекающимися линиями на многоугольные пластинки. В более выраженных случаях кожа покрывается папиллярными разрастаниями в виде остроконечных кондилом или висящих моллюсков. Пигментная дистрофия никогда не распространяется на слизистые оболочки, папилломатозом же поражается как кожа в указанных выше областях, так и слизистые, покрытые многослойным плоским эпителием (слизистая языка, десен, щек, зева, пищевода и иногда влагалища). Гистологич. изменения в коже сводятся к увеличению рогового слоя, явлениям *акантоза* (см.) и разрастанию сосочков. Кроме того, отмечается появление зерен черно-бурого, не содержащего железа пигмента в Мальпигиевом слое. Вначале гистологически находят увеличение только зернистого и Мальпигиевого слоя, затем наступает разрастание сосочкового слоя, ведущее к появлению настоящих папиллярных образований. В подэпителиальном слое, кроме наличия пигмент-содержащих клеток, отмечают много тучных клеток (Mastzellen).—Патогенез А. n. до наст. времени мало изучен. Микотическая теория происхождения А. n. Полицера всеми исследователями отклонена. Не получило поддержки предположение Аллопо (Hallopeau), что при А. n. имеется карциноматоз кожи. В виду того, что большинство больных А. n. страдает раком внутренних органов (63%), заболевание кожи сводили к раковой кахексии или раковой токсидермии (Couillaud, Unna). Единственным подтверждением последнего служит случай Спичка (Spietschka), в котором А. n. закончился клиническим выздоровлением после удаления децидуомы матки. Теория Дарье (Darier), впервые поставившего патогенез А. n. в зависимость от поражения раком солнечного сплетения и надпочечников, имела в свое время много сторонников, но теперь она оставлена. В последнее время, в связи с опубликованием соответствующих случаев (Buri, Filser, Miescher-Guido), передача болезни считается наследственной; т. о., в патогенезе А. n. нужно признать значение конституционального фактора. Богров определенно указывает, что в 50% случаев у больных, еще задолго до возникновения заболевания, отмечаются те или иные расстройства пигментации и рельефа кожи (родимые пятна, бородавки).— Прогноз зависит от основного процесса. А. n. может ремиттировать и даже исчезать после оперативного удаления. В общем, болезнь неизлечима. — Лечение гигиено-диэтическое и симптоматическое.

Лит.: Богров С., К учению о папиллярно-пигментной дистрофии кожи, диссертация, М., 1908; Пехур Г. Ф. и Черкес М. И., «Рус. Вестник Дерматол.», 1927, № 5. **В. Рахманов, В. Талалаев.**

ACANTHOLYSIS BULLOSA, см. *Epidermolysis bullosa.*

АКАНТОМА (от. греч. akantha — шип), доброкачественное эпителиально - соединительнотканное новообразование кожи, слизистых и полуслизистых оболочек, растущее из глубины к поверхности. Долго существующие, часто травматизируемые А. изредка могут канкрозно перерождаться. А. инфекционная—генетический термин для бородавок плоских и обычных, для остроконечных кондилом и папиллом. Клинически они характеризуются а) возможностью аутоинокуляции и инокуляции здоровым; б) наличием всех их видов у одного и того же лица и в) мономорфностью начальных их элементов. Возможность инокуляции доказана экспериментально на людях и собаках. Инокуляция кондилом на кожу дает бородавку, на слизистые и полуслизистые— кондилому. Этиология—травма и внесение фильтрующегося невидимого вируса.

Лит.: Guérin M., Acanth. infect. (Парижск. факульт. диссертация), Paris, 1926.

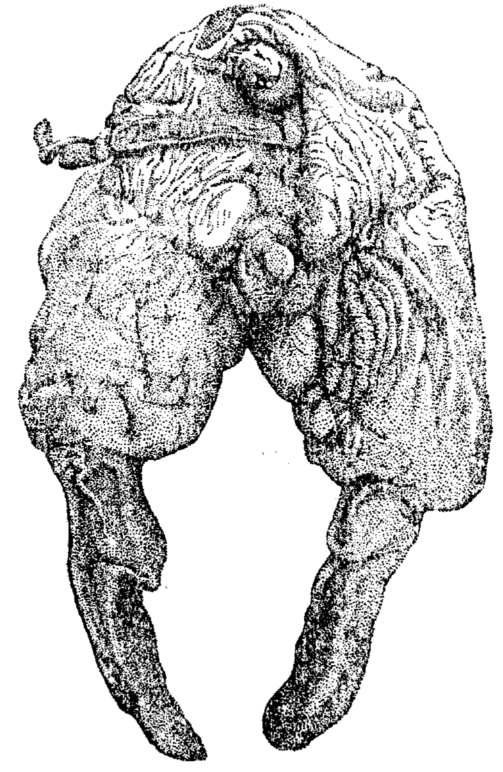
ACANTHOPELVIS, см. *Таз.*

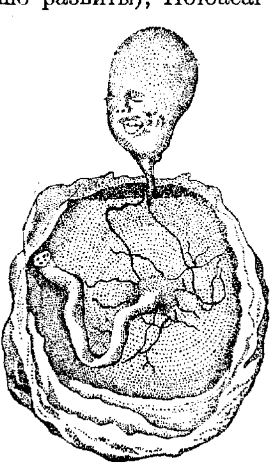
ACANTHOCEPHALA, паразитические круглые черви (см. *Скребни*).

АКАПНИЯ (от греч. а—отрицат. част. и kapnos — дым, продукты горения вообще, в частности же подразумевается CO_2), буквально — «отсутствие CO_2». Неудачный термин, предложенный Моссо (Mosso) для характеристики состояния крови при *горной болезни* (см.). В действительности полного отсутствия CO_2 в крови не бывает, а может быть лишь пониженное ее содержание, вследствие чего Гендерсоном (Henderson) предложен правильный термин—*гипокапния* (см.).

Лит.: Mosso A., Der Mensch auf den Hochalpen, Leipzig, 1899; Henderson, Journal of biolog. chem., v. XLVI, London.

ACARDIUS, или Acardiacus (от греч. akardios — не имеющий сердца), одно из важнейших уродств развития однояйцевых *близнецов* (см.). При А. близнецы, являясь свободными, развиты асимметрично, при чем один из плодов развит правильно, другой же несет значительные, обычно высшие степени пороков развития. Различают Hemiacardius и Holoacardius. В первом случае, при наличии крупных аномалий развития различных частей тела и в частности сердца, сохраняются общие формы человека; во втором случае, гораздо более частом, наблюдается полное отсутствие сердца и ряд прочих резких аномалий развития, подчас превращающих плод в нечто бесформенное. Анатомированием или с помощью рентгена выясняется степень и характер уродства органов и систем, в зависимости от чего все Holoacardii делятся на Holoacardius acephalus, самая частая форма А. (отсутствие головы и верхней части туловища, отсутствие или ничтожные рудименты органов грудной клетки, отсутствие печени, почти всех кишек; почки и наружные половые органы обычно хорошо развиты), Holoacardius acormus (отсутствуют конечности, иногда и туловище, может иметься только голова) и Holocaardius amorphus (бесформенное образование, в котором только с трудом можно обнаружить части или рудименты различных систем и органов тела). Между Holoacardius и Hemiacardius существуют многочисленные переходы. У всех А. наблюдается отек тканей, особенно окжи и подкожной клетчатки. Развитие сосудов у А. неправильно. Моторным центром кровообращения является сердце нормального близнеца: от общей плаценты в составе особого пупочного канатика к А. отходят б. ч. лишь два сосуда (артерия и вена), при чем внутри тела А. ток крови извращен, так что приток ее идет по артерии, а отток — по вене; т. о., кровообращение и питание А. обслуживаются при посредстве нормального близнеца. Условия развития и сущность А. неясны; одни указывают на первичную недостаточность закладки органов, другие, наоборот, видят в А. последствие глубоких повреждений нормально заложенного эмбриона (см. *Уродства*).—Практич. acardius может представлять серьезное препятствие для родового акта. Acardius относится к довольно редким уродствам. Встречается у млекопитающих.


Holoacardius acephalus (по Aschoff'у).


Holoacardius acormus (по Aschoff'y).

Лит.: Schwalbe E., D. Morphologie d. Missbild. d. Mensch. u. Tiere, T. 2, Jena, 1909; Streit u. Wegelin, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1912, № 35; Hübner D., Doppelbildungen d. Menschen u. d. Tiere, Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat., 1911; Schlegel D., Missbild. d. Tiere, Ergebnisse d. allegemeinen Pathologie u. path. Anatomie, 1921. **И. Давыдовский.**

ACARINAE, клещи, отряд класса паукообразных (Arachnoidea), содержит в себе несколько семейств паразитических клещей—вредителей человека, домашних животных и продуктов. Представители: Acarus folliculorum, Demodex folliculorum, сем. Demodecidae, железница угревая, клещ — обитатель сальных желез кожи лица; Acarus scabiei, Sarcoptes scabiei, сем. зудней (Sarcoptidae), возбудитель чесотки человека.

АКАТАГРАФИЯ (от греч. а — отриц. част., kata—вниз и graphein—писать), синоним аграфии и графич. *аграмматизма* (см.).

АКАТАЛЕПСИЯ (от греч. а—отрицательная частица и catalepsis — понимание), неуверенность в диагнозе.

АКАТАМАТЕЗИЯ (от греч. а—отриц. част. и katamathesis — полное знание), потеря

какой-нибудь способности, например, оптическая акатаматезия—душевная слепота.

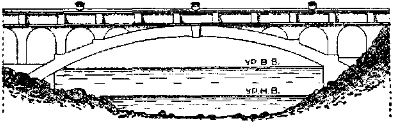
АКАТАФАЗИЯ (от греч. а—отриц. част. и kataphasis—утверждение), расстройство речи, состоящее в нарушении правильного синтактического строя фразы. Обычно вместо акатафазии употребляется выражение *аграмматизм* (см.). Термин акатафазия заимствован у Аристотеля.

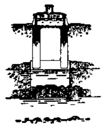
АКАТИЗИЯ (от греч. а — отриц. част. и kathisein—сидеть), невозможность сидеть продолжительное время, — симптом, родственный абазии.

АКАЦИЯ, Acacia Willd., богатый видами род тропических и субтропических древесных, реже кустарниковых растений из сем. мимозовых (Mimosaceae), б. ч. с дважды-перистыми листьями и шаровидными головками мелких цветов. Мед. значение имеют: 1) африканские виды: A. Senegal W., A. Verek Guill. et Perr., A. vera W. и др., дающие аравийскую камедь (Gummi arabicum); 2) A. catechu W. (Индия, Цейлон), A. Sundra и A. Suma (Индия), из древесины которых вывариванием получается катеху; последнее применяется в медицине как дубильно-вяжущее и кровоостанавливающее и как хороший дубитель и краситель; 3) A. farnesiana W. (Индия, Гвиана, Алжир)—из цветов приготовляется настойка; применяется как антиневралгическое; плоды применяются как вяжущее и как дубитель; 4) A. adstringens Reise (Бразилия)—корень применяется как вяжущее и как дубитель; 5) A. anthelmintica R. (Абиссиния)—из корня Тиль выделил аморфное, близкое к сапонинам, вещество—муссенин; корень применяется в Абиссинии как глистогонное. Растущие у нас желтая А. (Caragana arborescens Lam.) и белая А. (Robinia pseudoacacia L.) относятся к семейству мотыльковых, мед. значения не имеют.

Лит.: Тихомиров В. А., Учебник фармакогнозии, ч. 2, 1900; Reutter L., Traité de matière médicale, Paris, 1923.

АКВЕДУК (от лат. aqua—вода и ductus—проведение), мостовое сооружение, служащее для пропуска по нему воды или другой жидкости в кюветах и трубах. А. устраивается при переходах водопроводов над реками,





глубокими долинами, улицами, дорогами и т. п., строится из камня, бетона или железа. А. с кюветами были распространены в древних римских самотечных водопроводах и в наст. время устраиваются для самотечных водоводов, подающих воду от источника водоснабжения в напорные резервуары или к водоподъемным зданиям. Подобные устройства встречаются на водопроводах Вены, Парижа, у Нью-Иорка (Кротонский А.) и др., для оросительных и других каналов, при переходах их через реки и долины. А. с кюветами для водопроводов устраиваются закрытыми и вентилируются. Когда в А. укладывается труба водопровода или канализации, ее необходимо термоизолировать для предохранения от промерзания и прогревания жидкости. А. для труб целесообразно строить в тех случаях, когда укладка труб под руслом реки ненадежна, напр., при неустойчивости дна и русла реки, или же когда устройство А. дешевле прочих устройств. Примером А. с трубой может служить Ростокинский А. мытищинского водовода московского водопровода, где был использован старинный каменный А., так наз., Екатерининского Самотечного водопровода, построенного в XVIII в. Этот А. пересекает реку Яузу и ее долину.

AQUAEDUCTUS VESTIBULI, COCHLEAE, см. *Внутреннее ухо.*

AQUAEDUCTUS SYLVII (Сильвиев водопровод), канал длиною в 15—20 *мм*, соединяющий третий желудочек мозга с четвертым; выстлан эпендимой, сверху (с дорзальной стороны) покрыт четверохолмием; книзу (вентрально) от него находится ножка мозга (см. рис. в ст. *Ventriculi cerebri*).

АКИНЕЗ (от греч. а—отрицат. част. и kinesis—движение), выпадение, отсутствие движений (паралич), неподвижность; противоположное понятие — гиперкинез (усиленные, повышенные движения, судороги). Термин А. употребляется для обозначения разного рода недостатков со стороны движений, в смысле выпадения их (сила, объем, скорость, координация движений).

Akinesia algera—болезненная неподвижность. Впервые описание и название этого состояния даны Мебиусом (Moebius, 1891 г.). При akinesia algera больной не двигается вследствие болезненности движений, но при этом не имеет никаких заметных признаков органического заболевания. Иногда больные долго не покидают постели. Современное представление об A. algera сводится к тому, что это—не б-нь, а симптомокомплекс (синдром). A. algera наблюдается как проявление или истерии, будучи обусловленной психогенетически, или психастении как одно из проявлений навязчивых состояний, в частности страхов, или неврастении как результата невропсихического истощения; помимо вхождения в клинику неврозов, A. algera может войти и в картину психоза (схизофрении, параноида и пр.), т. е. как проявление бреда. Пат. анатомия заболевания пока не изучена. Течение иногда очень упорное, длящееся годами. Лечение—в зависимости от патогенеза и диагноза. Больные с явлениями akinesia algera обычно принадлежат к наследственно-отягощенным невропатам и психопатам, с характером замкнутых, малодоступных схизоидов; поэтому психотерапия (внушение) при akinesia algera обычно не дает ожидаемого эффекта. Иногда это заболевание проходит постепенно само собой.

Лит.: Бехтерев В. М., Нервные болезни в отдельных наблюдениях, вып. 1, стр. 1—43, Казань, 1894.

АКИНЕТИЧЕСКАЯ АПРАКСИЯ (от греч. а — отрицат. част. и kineo — двигаю), симптом, выражающийся в затруднительности сложных действий, а также и простых, вследствие отсутствия инициативы. А. а. вызывается очагами в лобных долях мозга. Ближе, чем к *апраксии* (см.), А. апраксия

стоит к *акинезам* (см.), возникшим вследствие заболевания лобно-мозжечкового пути.

AKIS SPINOSA, жук из сем. чернотелок (Tenebrionidae), является промежуточным хозяином ленточного червя Hymenolepis diminuta (цепеня крысьего). Жук поедает с испражнениями крысы яйца цепеня. Вышедшие из них зародыши пробуравливают стенку кишечника жука и проходят в полость тела, где разрастаются в пузырчатую форму, т. е. в цистицеркоиды. Когда крысы случайно поедают таких жуков, то в кишечнике крысы из цистицеркоидов выворачиваются головки, прикрепляющиеся к слизистой кишки. Головка отпочковывает членики, благодаря чему из нее и образуется ленточная глиста, которая может быть гостепаразитом человека. О способах заражения человека—см. *Гостепаразиты* и *Цепени*.

АККЛИМАТИЗАЦИЯ, процесс приспособления растений, животных и человека к жизни в географических областях, удаленных от первоначальной их родины и отличающихся от нее климатическими и другим жизненными условиями. Каждый вид растений и животных имеет б. или м. определенную область распространения по земной поверхности, при чем каждая зоогеографическая область характеризуется своими климатич. и др. условиями существования. Нередко, при участии человека, животных, морских и речных течений, ветра или иных факторов, животное или растение может быть занесено в чуждую для него географическую область. Если в новой области организм сумел так изменить свою организацию и образ жизни, что оказывается в состоянии выжить в новых условиях, и если в новой области он продолжает давать способное к дальнейшему размножению потомство, то в таком случае представляется возможным говорить об А. данного вида. Однако, понятие А. страдает известной неопределенностью в силу сложности самого понятия климата, обнимающего всю совокупность атмосферных (t°, влажность, воздушные течения), гидрологических и географо-геологических условий данного района. Поэтому выяснение элементарного биол. механизма А. представляет сплошь и рядом задачу почти неразрешимую. В конечном счете А. живых существ опирается на их способность к *адаптации* (см.), которая во многих случаях может быть сведена к действию элементарных физ.-хим. факторов окружающей среды. Отождествление этих двух понятий было бы, однако, неправильно, хотя в литературе, напр., выживание пресноводных организмов в соленых водах и обратно нередко обозначается именно как А. В других случаях механизм А. представляет такое сложное сплетение климато-географических факторов, что выяснение роли каждого из них в отдельности может оказаться совершенно невозможным. Процесс А. ускоряется еще больше в тех случаях, когда к действию собственно климат. фактора присоединяются еще биол. взаимоотношения между различными живыми существами, населяющими данный географический район и входящими в состав его *биоценоза* (см.). Отсюда понятно, почему в нек-рых случаях А. того или иного вида упорно не удается, несмотря на то, что никаких препятствий климат. характера для этого, казалось бы, не имеется. Так напр., долгое время не удавалась А. ванили на о-ве Ява, несмотря на благоприятные климат. условия. Действительным же препятствием к А. оказалось то, что на Яве не было тех насекомых, которые на родине ванили, в Южн. Америке, способствуют ее опылению. Известны, наконец, и такие случаи, когда А. неосуществима не в силу климат. препятствий, но вследствие того, что в новом месте данный организм не имеет возможности свободно следовать своим природным инстинктам. Так напр., А. бизонов в Европе оказалась невозможной, потому что они не встретили здесь условий для тех дальних миграций (кочеваний), к-рые им свойственны в их естественной обстановке. Эта же причина (на ряду с неразумным истреблением) привела к вымиранию бизонов и на их родине, в Америке, в связи с проведением поперек материка жел. дор., преградивших путь их привычных миграций. Относительно термина «выживание» организма в новых климатич. или, вообще, в новых условиях, надо прежде всего сказать, что выживание (приспособление) может обладать различной степенью и характером. Организм может, например, в новых условиях жить, но не размножаться: в зоопарке *Аскания-Нова* (см.) более десятка лет жили большие партии фламинго и краснозобых казарок, но ни те, ни другие не приступали к гнездовью и кладке яиц. Организм может сохранять инстинкт размножения в новых условиях и, однако, не давать жизнеспособного потомства: в той же Аскания-Нова африканские страусы откладывают оплодотворенные яйца, но не высиживают их до конца. Организм может, наконец, и жить, и размножаться, и давать жизнеспособное и плодовитое потомство; примером этого служат разнообразные антилопы, ламы, яки, американские страусы и др. животные в Аскания-Нова. Таковы различные степени приспособления. На ряду с этим и характер приспособления может быть различным: организм способен жить и размножаться в новых условиях, то сохраняя старые формы своей жизни, то приобретая, применительно к новым условиям, новые формы жизненных проявлений. В иных случаях наблюдается значительная перемена в периодических процессах, что ярче всего выявляется при переселении из южного полушария в северное или обратно. Так, австралийский черный лебедь, страус нанду и южно-американский черношейный лебедь при А. на юге Украины начинают гнездиться и выводить птенцов в марте—апреле месяце (т. е. нашей весной), в то время как у себя на старой родине они гнездятся в ноябре—декабре (весна юж. полушария). В нек-рых случаях наблюдаются также и изменения организации: антилопа гну (Cannochaetas gnu), попадая из старой своей родины (Центральной Африки) в Аскания - Нова, приобретает к зиме теплый шерстяной покров, к-рого не имеет на своей старой родине. Однако, не все животные одинаково податливы:

австралийский куриный гусь и эму на сев. побережьи Черного м. все еще сохраняют период своей родины и пытаются гнездиться в стужу нашей украинской зимы (в ноябре—декабре, соответствующих лету южного полушария). Интересно, что в московском Зоопарке эму гнездится уже не в декабре, а в феврале,—что стоит в очевидной связи с большей резкостью в перемене климата Австралия—Москва, чем Австралия—Аскания.

При явлениях А. большую роль играет и состав растительных и животных сообществ (биоценоз), в к-ром приходится жить акклиматизированному организму. Новая форма, вступающая в биоценоз данного места, чаще всего погибает или лишь очень слабо распространяется; в случае же успешной А. она ведет к изменению самого биоценоза. Так, воробей, акклиматизировавшийся на Сандвичевых островах, вытеснил почти всех туземных птиц; наоборот, китайская гвоздика, встречающаяся у нас только в старых парках и немедленно погибающая при выходе в открытое поле, где она вытесняется дико растущими травами, служит примером ограничения жизни биоценозом. Условия, создаваемые биоценозом, являются главной причиной того, что большинство акклиматизиров. животных и растений может существовать только в обстановке одомашнения. Различие между А. и одомашнением сводится, гл. обр., к тому, что последнее предполагает покровительство акклиматизируемого вида со стороны человека, в то время как первая заключается в приспособлении к новым для организма природным условиям путем, гл. обр., самостоятельной и свободной борьбы за существование. В высшей степени трудно провести различие между подлинной А. и одомашнением для каждого отдельного вида. Однако, нек-рые примеры являются очень разительными. Так, еще А. Агассис указывал, что все 130 видов сорных трав северо-западных штатов Сев. Америки—европейского происхождения, и что местные травы отодвинулись на запад; в Новой Зеландии существует не менее 250 видов акклиматизированных растений, из числа которых сто видов распространились далеко по всей стране, вытеснив местную флору; не менее известны и случаи вытеснения представителей местной фауны пришлыми животными. Большое число наших древесных пород, считающихся в настоящее время обыкновенными деревьями европейской части СССР, акклиматизировалось здесь, начиная с XVI—XVII вв., сначала под прямым покровительством человека, а затем и в буквальном значении слова А. Сибирские кедр, лиственница, пихта, желтая акация, шелюга (вид ивы, получивший особенно широкое распространение и значение при укреплении песков и в корзиночном деле), лавролистный и душистый тополь, кавказская вишня и ряд других, большинство к-рых имеет крупное значение в лесной и деревообрабатывающей промышленности,—все эти древесные породы вполне акклиматизировались у нас и свободно произрастают на ряду с коренными породами. Чрезвычайно велико число полезных растений, требующих специального ухода, но отлично чувствующих себя в обстановке новых для них климатич. условий. Так, показательным примером высокой способности к А. является картофель, к-рый из своей родины—Америки—был вывезен в Европу, в XVIII в. получил широкое распространение во Франции, с начала XIX в. стал прививаться в России и ныне широко распространен по всему земному шару, произрастая при самых неблагоприятных условиях почвы и климата; кукуруза, распространившаяся из Америки по всему земному шару (до 52° с. ш.); далее, конопля, родиной к-рой, как полагают, является побережье Черного м., ныне распространена не только по всей Европе, но хорошо произрастает в Азии, Африке и Сев. Америке; рис из Азии распространился по всем материкам земного шара; пшеница, рожь, ячмень, повидимому, еще в доисторические времена были распространены из сев. Персии и Кавказа по всему свету. Нек-рые растения, имеющие промышленное значение, акклиматизированы в СССР совсем недавно: в 60-х гг. прошлого века на Кавказе стали выращивать рами, или прядильную крапиву, в 70-х гг.—бамбук, в 80-х гг. апельсины, лимон, чай и японскую курму; американский хлопок, имеющий столь исключительное значение в промышленности, стал разводиться в Туркестане лишь с 70-х гг. Прекрасным примером удачной А. являются декоративные растения юж. побережья Крыма—лавр, кипарисы, магнолия и др. Классическими примерами подлинной А. животных являются отмеченные еще Дарвином и Уоллесом полное одичание и исключительное распространение лошадей и рогатого скота в юж.-американских пампасах, куда они были завезены испанцами после открытия Америки; то же относится к ослам в Квито (центр. Америка), к свиньям в Америке, кроликам в Австралии. Наиболее яркими примерами А. животных, имеющих хозяйственное значение и потому распространяющихся, гл. обр., при посредстве и под защитою человека, являются: широкая А. курицы, одомашненной в пределах Индии в XII в. до хр. э., попавшей в Европу, повидимому, в эпоху Римской империи и завезенной в Америку Колумбом; из Америки в 1530 г. была завезена в Европу индейка. В середине XIX века в Париже организовалось первое ученое общество по изучению способности животных и растений к А. (Société d'acclimatation); такие же об-ва организовались затем и в др. странах. В 1857 г. в Москве было образовано «Русское общество акклиматизации животных и растений», к-рое функционирует и по наст. время.—В пределах СССР планомерные опыты А. ведутся в Никитском саду на юж. побережьи Крыма, в сухумском ботаническом саду, в украинском зоопарке «Аскания-Нова» и в московском зоопарке; в наст. время организуется Отдел натурализации древесных пород при Ин-те прикладной ботаники Академии сельско-хозяйственных наук имени Ленина.

Лит.: Келлер, Естественная история домашних животных, М., 1910; Богданов, Происхождение домашних животных, М., 1913; «Аскания-Нова», сборник под ред. М. Завадовского, М.—Л., 1924; Geoffroy Saint-Hilaire I., Acclimatation

et domestication des animaux utiles, P., 1861; Wallace A. R., Acclimatisation, Encyclopedia Britannica; Hehn, Kulturpflanzen u. Haustiere, 1902; Gaebel, Einleitung in die experimentelle Morphologie der Pflanzen, 1908. **М. Завадовский.**

Акклиматизация человека, собственно—приспособление человека к новому климату. Но если по отношению к остальным живым существам понятие «акклиматизация» может быть ограничено действием одного климато-географического фактора, то в применении к человеку оно неизбежно включает также элементы соц.-экономические и соц.-гигиенические. Т. о., при изучении А. человека во многих случаях почти невозможно выделить действие климатич. фактора в изолированном виде, и потому самое применение к человеку термина «акклиматизация» в его узком смысле является нередко не вполне точным. Кроме того, для изучения генетической стороны человека необходимо наблюдать несколько поколений. Поэтому, несмотря на всю теоретическую и практическую важность, вопрос об А. человека изучен недостаточно. Изучение влияния климата на человеческие расы очень важно для истории культуры, т. к. климат и раса в их взаимоотношениях являлись крупнейшими факторами цивилизации. Главным центром изучения акклиматизации человеческих рас является в настоящее время Америка (Boas, Hrdlička, Pearl). Трудность такого изучения А. усугубляется тем, что в наше время, когда, в условиях колоссального влияния соц.-экономических и соц.-гигиенических факторов на человека, перемешались все европейские расы, такие понятия, как «белая раса», «европеец», «француз», «немец» и т. д., не представляют не только чего-либо генетически однородного, но являются крайне смешанными, гетерозиготными: под наименованием, напр., «француз» скрываются по существу представители разных рас—бретонцы, провансальцы, баски и т. д., живущие при этом в различных экономических условиях. Несомненно, способность человека к А. в Алжире или Тунисе будет совершенно иная для француза-бретонца, чем провансальца или баска. В вопросе об А. человека необходимо различать А. индивидуальную, т. е. способность отдельных индивидуумов данной расы выживать в том или ином климате, и А. абсолютную, при которой выживают не только отдельные особи, но и их потомство. Индивидуальная А. встречается чаще и при соблюдении гигиенических условий осуществляется легче, чем абсолютная А. При абсолютной А. смешанных рас (в наст. время они почти все таковы) акклиматизируется не вся раса в целом, но лишь отдельные ее компоненты.

По вопросу об А. европ. рас под тропиками Руге (Ruge) пришел к выводу, что «климат тропиков вреден для европейцев. Последние смогли полностью акклиматизироваться только в Квинсленде (Австралия); во всех же других местах жаркого пояса, к-рые считались пригодными для европейцев, европейская колония всегда поддерживается постоянным приливом свежей крови из метрополии, а в случае отсутствия этого прилива, она вырождается. Изучение влияния тропического климата на европейцев показало, что t° тела у них повышается на несколько десятых градуса, дыхание и пульс учащаются; во влажном климате испарение через легкие и кожу уменьшается, в результате чего появляются беспокойный сон, сильная нервность, ослабление воли, психическая неустойчивость и понижение трудоспособности». Вследствие этого европейцы должны проводить несколько месяцев в году или в горах или уезжать в Европу, а детей своих обязательно воспитывать в Европе. Тропический климат действует на представителей различных рас неодинаково, напр., португальцы акклиматизировались в Индии почти окончательно, итальянцы акклиматизировались лучше, чем англичане и т. д. Кроме чисто климатич. причин, А. европейцев под тропиками зависит и от их более высокой восприимчивости к тропическим заболеваниям (малярии, желтой лихорадке), чем у туземцев, к-рые с детства приобретают к этим заболеваниям известную степень иммунитета. При переходе жителей тропиков в умеренную полосу влияние умеренного климата сказывается на них менее гибельно, и они могут выживать в холодном климате. Но вследствие холодной влажности эти переселенцы чаще страдают болезнями дыхательных органов и туберкулезом. Конечно, здесь имеют значение и соц.-гигиенические факторы. Насколько велика заболеваемость, показывает статистика Англии, где среди страдающих туберкулезом брюнетов гораздо больше, чем блондинов; это можно объяснить тем обстоятельством, что, хотя темноволосая раса иммигрировала в Англию с юга и в очень отдаленные времена, но до сих пор не вполне приспособилась к северному климату. С другой стороны—заболеваемость негров в Америке инфлуэнцей менее, чем у белых. Боас и Пирл (Boas, Pearl) изучали действие А. в широком смысле этого слова, на европейских переселенцев в Америке. По их мнению, Америка представляет для иммигрантов горнило (meltingpot), в котором все народности — англичане, славяне, евреи, итальянцы и т. д.—превращаются в американцев. Данные Боаса об А. европейских иммигрантов в Америке показывают, что уже первое их потомство, родившееся в Америке, обнаруживает определенные изменения, при чем быстрота, с к-рой эти изменения развиваются, зависит также от числа лет, проведенных в Америке матерью до рождения исследованных детей. Эти изменения различны у разных рас. Но в общем, вместе с соц.-экономическими факторами, они ведут к выработке среднего американского типа; так, головной показатель евреев, родившихся в Европе,—83,0, а в Америке,—81,4, сицилианцев, родившихся в Европе,—77,7, а в Америке,—81,5, т. е. у одной расы он увеличивается, а у другой уменьшается, приближаясь у обеих к средней величине—81. В то же время исследования Пирла показали, что первые поколения иммигрантов имеют гораздо больший жизненный индекс (отношение числа рождений к числу смертей), чем их потомство. Крайне интересна А. еврейской расы, расселившейся во время так наз. диаспоры по Европе и Азии. Ко времени рассеяния она являлась очень

смешанным конгломератом различных вошедших в нее элементов: арменоидов, арийцев, филистимлян, аморреев, хеттитов и др. народов Передней Азии. Поселившись в разных странах Европы, они сравнительно мало смешивались с местными расами; поэтому следующее распределение их по головному показателю представляет скорей результат А. евреев в широком смысле, чем смешения их с другими расами.

Головные показатели	Кавказ (Дагест.)	Европа	Северная Африка	Аравия
Гипер-долихоцефалы (76)	—	2,8	25,97	71,80
Долихоцефалы (76—77)	—	7,36	24,67	14,10
Суб-долихоцефалы (78—79)	4,70	15,51	19,48	7,69
Мевоцефалы (80—81)	6,10	25,78	13,00	2,56
Суб-брахицефалы (82—83)	17,37	24,01	9,09	3,85
Брахицефалы (84—85)	23,94	15,97	6,49	—
Гипер-брахицефалы (86)	47,89	8,47	1,30	—

Эта таблица демонстрирует различие головных показателей евреев, зависящее и от того, что при их А. в разных странах выжили лишь те их представители, которые ближе всего подходили к туземному населению по своим антропологическим признакам, что видно из следующей таблицы:

Страны	Средний головной показатель	
	евреев	не евреев
Литва	81,05	81,88
Румыния	81,82	82,91
Венгрия	82,45	81,40
Польша	81,91	82,13
Украина	82,45	82,31
Галиция	83,33	84,40

Подобные же наблюдения имеются и по отношению к росту, цветности глаз, волос и др.

Лит.: Bertillon, Acclimatement, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, v. I; Jousset, Traité de l'acclimatement et de l'acclimatation, 1884; Jackmann O., Einfluss d. Mikroben auf die Entstehung d. Menschenrassen, Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie, B. VI, 1909; Pearl R., Studies on human biology, Baltimore, 1924; Fishberg M., The Jews, a study of race and environnement, L., 1911; Boas Fr., Changes in body form of descendants of immigrants, Washington, 1910; Chantemesse et Mosny, Traité d'hygiène, v. XI, P., 1907; Ruge R., Mühlens P. u. Verth M., Krankheiten und Hygiene d. warmen Länder, Lpz., 1925. **Н. Богоявленский.**

АККОМОДАЦИЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ, изменение формы клетки или клеточного комплекса под воздействием внешних условий в порядке приспособления к ним. Поскольку при этом не происходит изменений специфических, структурных и фнкц. свойств клеток, постольку А. г. имеет лишь внешнее сходство с *метаплазией* (см.), называясь также псевдометаплазией. Примеры А. г.: уплощение цилиндрического эпителия в кисте при повышении в ней внутреннего давления, превращение сосудистого эндотелия (напр., в лимф. сосудах) или серозного эпителия (напр., перикарда) при воспалении, или альвеолярного эпителия легких — при падении внутриальвеолярного давления (напр., при ателектазе)—в высокие цилиндрические клетки. Соединительнотканные клетки в порядке А. г. также могут принимать эпителиоподобный характер. Главная масса случаев А. г. падает на воспалительные, гиперпластические процессы.

АККОМОДАЦИЯ ГЛАЗА, способность глаза приспособляться к различным расстояниям при рассматривании предметов. Когда впереди находятся два предмета на различных расстояниях, то отчетливо виден либо один, либо другой предмет, но нельзя видеть отчетливо оба предмета одновременно. Это зависит от того, что оптическая система нашего глаза дает на сетчатке отчетливое изображение только применительно к одному какому-либо расстоянию, и именно к тому, на котором в данный момент находится рассматриваемый предмет; предметы, находящиеся ближе или дальше фиксируемого, дают на сетчатке расплывчатые изображения и потому видны неотчетливо. Чтобы переходить при рассматривании предметов от одного расстояния к другому, мы должны аккомодировать: при этом условия преломления в глазу изменяются так, что каждый раз на сетчатке получается отчетливое изображение фиксируемого предмета. Весь механизм А. был выяснен Гельмгольцем еще в середине XIX столетия; его объяснение признается в существенных чертах правильным до сих пор. Прежде всего им было установлено, что в глазу при А. на близкий предмет передняя камера глаза уплощается вследствие того, что радужная оболочка подается несколько вперед, а это, в свою очередь, зависит от того, что хрусталик, не меняя своего положения, становится более выпуклым. Изменения кривизны хрусталика при А. могут быть изучаемы при помощи опытов с отражением светящихся предметов от поверхностей хрусталика. В темной комнате при надлежащем расположении источника света (напр., свечи), наблюдателя и глаза наблюдаемого, можно, кроме изображения от роговой оболочки, наблюдать еще (а) изображение прямое, мнимое, от передней поверхности хрусталика, и (б) обратное, действительное—от задней его поверхности. При А. на близкое расстояние (а) подается вперед и становится меньше, (б) изменяется очень мало. Отсюда нужно заключить, что при А. на близкое расстояние передняя поверхность хрусталика становится более выпуклой и радиус ее кривизны становится меньше. При помощи своего *офтальмометра* (см.) Гельмгольц определял величину радиуса кривизны передней поверхности хрусталика при А. глаза на отдаленный и близкий предмет. Путем подсчета полученных так. обр. данных было доказано, что при А. на близкий предмет изменение кривизны хрусталика ведет как раз к такому увеличению преломляющей силы глаза, какая необходима для получения при данных условиях отчетливого изображения на сетчатке. Что касается механизма изменений хрусталика при А., то Гельмгольц указал, что естественные условия прикрепления хрусталика в глазу при помощи волокон Цинновой связки держат хрусталик в растянутом,

уплощенном состоянии. Когда глаз приспособлен к бесконечной дали, натяжение связки и, следовательно, уплощение хрусталика максимальное. По мере приближения предмета, связка вследствие сокращения ресничной мышцы расслабляется, и хрусталик становится в силу своей эластичности более выпуклым. Ресничная мышца (m. ciliaris), состоящая из гладких мышечных волокон, иннервируется третьим черепным нервом (n. oculomotorius). При сильнейшем напряжении А. Циннова связка до того расслабляется, что хрусталик опускается вниз вследствие тяжести.

А. следует трактовать как преломляющую силу и выражать ее в диоптриях. Определить точно напряжение А. или ширину ее, амплитуду, объем, значит узнать, на сколько диоптрий увеличилась преломляющая сила глаза при взгляде его на ближайшую точку сравнительно с преломляющею силою при взгляде вдаль. Обозначим преломляемость при взгляде на самую близкую, ясно видимую точку буквой P и на самую дальнюю—буквой R, тогда будет $P=R+A$ (аккомодация). Из этого уравнения следует, что $A=P-R$, то-есть для того, чтобы узнать объем А., надо из силы преломляемости, нужной для видения ближайшей точки, вычесть силу преломления, нужную для рассмотрения дальнейшей точки. Предположим, что мы имеем дело с миопом, дальнейшая точка ясного зрения к-рого лежит на 10 *см* перед глазом, ближайшая же точка ясного зрения—на расстоянии 5 *см*. Преломляемость при покое этого глаза будет равна 10,0 D; преломляемость, нужная для рассмотрения ближайшей точки,—20,0 D. Объем А. в данном случае будет равен 20,0 D—10,0 D, т. е. 10,0 D. У эмметропа, дальнейшая точка к-рого лежит в бесконечности, ближайшая же, предположим, на 10 *см* перед глазом, $A=10{,}0\ D-\frac{1}{\infty}=10{,}0\ D$. Отсюда видно, что объем А. в обоих случаях одинаков. Что же касается области А., т. е. того пространства, на к-ром возможна А., то она различна. В первом случае область равна 5 *см*, во втором пространство, на котором возможна аккомодация, лежит между бесконечностью и 10 *см*.

Итак, при изучении аккомодации должны возникнуть два понятия: во-первых,—объем, ширина, амплитуда аккомодации, выраженные в диоптриях, и область, пространство, длина А., выраженные в мерах длины. Измеряя увеличение кривизны хрусталика и вычисляя на основании этого увеличение преломления, т. е. аккомодации, никогда не получают того объема ее, к-рый наблюдают в жизни. Очевидно в усилении преломления играет роль не только увеличение кривизны хрусталика, но изменение и других каких-то условий, возможно—коэф. преломления вещества хрусталика. Коэф. его различен на периферии и в центре. Поэтому при уменьшении экваториального диаметра, имеющего место в акте А., периферические части хрусталика с большим коэф. преломления передвигаются к центру и тем самым увеличивают коэф. преломления той части хрусталика, через к-рую проходят лучи, что ведет за собой увеличение преломления (Gullstrand). До сих пор дело шло об одном глазе. Ширина А., измеренная для каждого глаза в отдельности, называется абсолютной. А. же при смотрении обоими глазами, т. е. при известной конвергенции, называется относительной.—Для рассматривания близко лежащих предметов двумя глазами, т. е. для ясного бинокулярного зрения необходимо 1) чтобы зрительные линии обоих глаз пересекались на рассматриваемом предмете и 2) чтобы А. была установлена к этому расстоянию. Благодаря упражнению, развивается тесная связь между напряжением внутренних прямых мышц и аккомодационной. Эта связь вполне возможна, т. к. нервные волокна для обеих мышц идут в стволе n. oculomotorii, ядра же лежат на дне третьего желудочка и Сильвиева водопровода очень близко друг от друга. Раньше считали, что конвергенция и А. совпадают, напр., если глаза направлены на точку, лежащую на 33 *см*, т. е. они конвергируют на три метро-угла, то они и аккомодируют к этому расстоянию и не в состоянии произвести какое-либо изменение в степени А. Дондерс (Donders) в 1846 г. доказал неправильность этого взгляда. Между конвергенцией зрительных линий и А. существует некоторая связь, но не такая неразрывная, как думали раньше. В этом легко убедиться, приставляя к глазам, конвергирующим в известной степени, различные выпуклые и вогнутые стекла. Представим себе, что исследуемый фиксирует какой-нибудь предмет, помещающийся на 33 *см* перед глазом. В этом случае он конвергирует на три метро-угла и аккомодирует на определенное количество диоптрий в зависимости от рефракции, к-рую он имеет. Приставляя к глазу двояковыпуклые стекла, заставляют, наконец, расслабить все количество затраченной А., заменяя ее выпуклыми стеклами. Приставляя же, наоборот, вогнутые стекла, заставят исследуемого напрягать свою А., т. е. вовлекать запас ее. Чтение на расстоянии 33 *см* будет возможно до тех пор, пока не будет использован весь запас А. Часть А., затраченная при чтении на 33 *см* и определяемая выпуклым стеклом, называется отрицательной частью относительной А. Та часть относительной А., которую открывают при помощи вогнутого стекла и к-рая является запасом, называется положительною частью относительной А. Вместе же они составляют объем относительной А., т. е. А., на к-рую способен глаз при данной конвергенции. Правильное соотношение обеих частей А. имеет большое практическое значение. Работа на близком расстоянии не сопровождается усталостью, если положительная часть относительной А. достаточно велика, если же она мала, то получается скорая утомляемость при работе. Занятия на близком расстоянии без особого утомления могут происходить, когда по крайней мере $^1/_3$ А. остается в резерве.—Заслуживает внимания вопрос об импульсе к А. у людей с различными рефракциями на обоих глазах (у анизометропов). Различная сила А. каждого глаза могла бы выравнять разность рефракции хотя бы на известное расстояние. Но при бинокулярном зрении,

по мнению Геринга и Шмидта-Римплера (Hering, Schmidt-Rimpler), оба глаза аккомодируют одинаково. В этом можно убедиться, приставляя к одному глазу вогнутое стекло и закрывая по очереди то один, то другой глаз. Для ясного зрения глаза, перед к-рым стоит стекло, оказывается, нужно нек-рое время; следовательно, в нем А. не больше, чем в глазу, перед которым стекло не стоит. Реакция зрачков, которая наблюдается при А., ставится в связь с конвергенцией осей, а не с актом А. Сила А. подвергается некоторым колебаниям, и на первом месте следует поставить зависимость ее от возраста. Знакомство с изменениями ее в зависимости от возраста дает возможность распознать, имеют ли дело с болезненным уменьшением А. или уменьшение ее есть физиологич. явление. Ширина А. постепенно уменьшается с возрастом, так что к 40 годам ближайшая точка ясного зрения лежит у эмметропа на 22 *см* перед глазом, и работа на близком расстоянии становится уже затруднительной. Таблица Дондерса показывает ширину А. в различных возрастах.

Возраст	Ширина аккомодации	Возраст	Ширина аккомодации
10	14,0	45	3,5
15	12,0	50	2,5
20	10,0	55	1,75
25	8	60	1,0
30	7	65	0,75
35	5,5	70	0,75
40	4,5	75	0

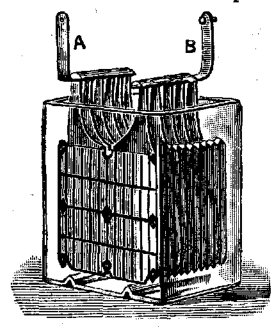
Причина ослабления А. с возрастом лежит в постепенном уменьшении эластичности хрусталика, деятельность циллиарной мышцы остается при этом достаточной, импульс же к аккомодации усиливается. Парезы аккомодации, имеющие место во все периоды жизни и проходящие незаметно для молодого возраста, в старости становятся ощутимыми. **Н. Плетнева, А. Самойлов.**

Паралич А. Кроме уменьшения ширины А. с возрастом, т. е. явления чисто физиологического, имеются и патологич. изменения в акте А., а именно, паралич, к-рый может быть полный или частичный. В эмметропическом глазу паралич А. характеризуется полной потерей способности различать мелкий шрифт на близком расстоянии; при парезе же эта способность только ослаблена; зрение вдаль у эмметропа, как не требующее аккомодации, не терпит ущерба. Причины паралича А. следующие: 1. Местные, влияющие на нервно-мышечный аппарат А.; сюда надо отнести а) параличи токсические от медикаментозных средств (атропин, скополамин) и б) травматические. 2. Различные процессы в глазнице, поражающие gangl. ciliare или ствол n. oculomotorii. 3. Базальные процессы: заболевание мозга, мозговых оболочек или костей основания черепа,—захватывающие n. oculomotorius. 4. Центральные мозговые процессы: а) поражения волокон глазодвигательного нерва на его пути в области ножки мозга (редко); б) поражения самих ядер n. oculomotorii (нуклеарные параличи), наиболее частые; в) кортикальные параличи (редко). Из острых инфекционных заболеваний, поражающих А., нужно отметить эпидемический энцефалит (симптом Nonne), дифтерию; из интоксикаций—отравление птомаином и укус скорпиона.—Помимо паралича, может наблюдаться и спазм А., наблюдающийся чаще в молодом возрасте и дающий впечатление близорукости.

Лит.: Hess, Die Anomalien der Refraktion u. Akkomod. des Auges (Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Aug, B. VIII, Abt. 2, B.—Wien, 1920); Helmholtz H., Handbuch der physiologischen Optik, Lpz., 1909; Donders F., Die Anomalien der Refraktion u. Accomodation, Wien, 1888. **Н. Четвериков.**

АККОМОДАЦИЯ МИКРОБОВ, см. *Адаптация микробов.*

АККУМУЛЯТОРЫ (от лат. accumulatio—накопление), или вторичные элементы, аппараты, служащие для накопления электрической энергии путем превращения ее в энергию химическую. Первый аккумулятор построил в 1860 г. Планте (Planté), обнаруживший, что при электролизе слабого водного раствора серной кислоты между свинцовыми электродами происходит накопление энергии в системе и что, после разобщения последней с внешним источником тока, система сама может служить таким источником.



Аккумулятор: каждый из электродов (*A* и *B*) состоит из нескольких свинцовых пластин.

А. Планте состоял из двух свинцовых листов (60 *см* длины, 20 *см* ширины и 1 *мм* толщины), изолированных один от другого каучуковыми полосками, свернутыми в трубку. Листы эти были погружены в сосуд со слабым водным раствором H_2SO_4. При пропускании тока через такую систему, на одной пластине отлагался слой PbO_2, а другая освобождалась от окислов, обычно покрывающих свинец. После такой первой зарядки А. мог уже давать электрический ток, при чем пластина, покрытая PbO_2, оказывалась положительным полюсом, а чистая пластина—отрицательным. Разрядка продолжалась недолго, и по окончании ее слой PbO_2 на аноде восстановлялся в PbO, а свинец на катоде окислялся в тот же окисел PbO. После первой зарядки и разрядки аккумулятор заряжался вновь, при чем на положительном электроде опять образовывалось соединение PbO_2, а на отрицательном—окисел PbO восстановлялся в рыхлый, губчатый свинец. Повторяя много раз такую зарядку и разрядку, Планте разрыхлял поверхность электродов и достигал этим появления больших количеств окислов свинца, участвовавших в процессе.

Длительный процесс «формовки» А. не позволял, однако, достигать особенно больших емкостей, а потому Фор (Faure) впервые предложил наносить на свинцовые электроды предварительно те окислы, которые будут участвовать в процессе зарядки. Эти окислы (сурик на одном электроде и свинцовый глет—на другом) перемешиваются со связующим веществом и в виде пасты наносятся на свинцовые электроды, которым в наст. время придают форму решеток. Большим недостатком таких А. является их неспособность выдерживать длительную перегрузку: при большой плотности тока, которая всегда может возникнуть при коротких замыканиях, пластины коробятся и масса выпадает из гнезд. Электродвижущая сила только-что заряженного А. достигает 2,3—2,4 вольт. При разряде она очень быстро падает до 2 вольт и сохраняет эту

величину долгое время, после чего начинает медленно падать. Разряжая А., никогда не следует допускать падения электродвижущей силы каждой банки ниже 1,8—1,9 вольт, т. к. дальнейший разряд вредно отражается на пластинах. Процесс зарядки и разрядки свинцовых А. может быть представлен следующей обратимой реакцией (по новым работам Фери): $Pb + H_2SO_4 + Pb_2O_5 \rightleftarrows PbSO_4 + 2PbO_2 + H_2O$; здесь свободный свинец (Pb_2), после зарядки, появляется на катоде, а перекись свинца (Pb_2O_5)—на аноде. Если наполненный раствором А. стоит долго в незаряженном состоянии, то оба электрода покрываются слоем сульфата свинца ($PbSO_4$), к-рый приводит А. в негодность. Сульфирование электродов идет, согласно Фери, по следующим формулам: на катоде—$Pb_2SO_4 + H_2SO_4 + O = 2PbSO_4 + H_2O$; на аноде—$Pb + H_2SO_4 + O = PbSO_4 + H_2O$; причиной этого губительного явления оказывается кислород, растворенный в воде и попавший туда из атмосферного воздуха. Фери борется с ним, располагая катод в горизонтальной плоскости, на самом дне сосуда.—Большим недостатком свинцовых А. является их значительный вес (на каждый аккумулируемый уатт-час приходится в больших А. вес, равный 0,1 *кг* и даже в переносных—не менее 0,03 *кг*). Для устранения этого недостатка, Эдиссон и Юнгнер предложили А. с железными и никелевыми электродами, обладающими при той же емкости значительно меньшим весом. К сожалению, этим А. присущ другой недостаток: коэф. полезного действия их не превышает 52%. Электролитом в них служит водный раствор едкого натра или едкого кали. Электродвижущая сила, развиваемая ими, меньше, чем в свинцовых А., и равняется в начале разряда 1,4 вольт. Во время разряда она медленно падает, причем никогда не следует давать ей уменьшаться ниже 1,15 вольт. Отдельные А. соединяются в батареи совершенно так же, как обыкновенные гальванические элементы: отрицательный полюс последующего соединяется с положительным предыдущего. Сила зарядного, а также и разрядного тока не должна превышать некоторого определенного предела. **В. Шулейкин.**

Аккумуляторное производство. С сан.-гиг. точки зрения наибольшее значение имеет производство свинцовых А.; они представляют собой батарею из гальванических элементов, в к-рых катодами служат свинцовые пластины, анодами—пластины из перекиси свинца, электролитом—серная к-та крепостью в 21—23° по Боме. А. малых размеров обыкновенно помещаются в стеклянных или эбонитовых сосудах, большие—в дерев. ящиках обитых листовым свинцом.

Основные моменты производственного процесса следующие. Отливка пластин: свинцовые слитки подвергаются плавке при 600°, после чего из расплавленного свинца либо на медных формах (вручную) либо на прессах (механически) отливаются пластины. Для лучшего пропитывания серной к-той пластины должны иметь пористое, губчатое строение. С этой целью пластины, при их отливке, снабжаются большим количеством решетовидных углублений или же борозд, к-рые заполняются особым пастовидным составом, так наз. «действующим веществом», или «активной массой». Этой операции, носящей название «намазки», или «пастирования» пластин, предшествует чистка их, заключающаяся в том, что рабочий удаляет из углублений пластин лишние наслоения свинца. Самая же намазка заключается в следующем: сурик, глет, черная окись свинца (иногда и другие порошкообразные вещества) смешиваются в «глетомешалках» с H_2SO_4 или аммиаком в вязкую пасту, к-рая затем при помощи деревянных шпателей вмазывается в углубления пластин. Далее настированные пластины подвергаются сушке в сушильных печах, а затем формовке: пластины погружаются в сосуды с серной кислотой, концы их («ушки») спаиваются вольтовой дугой или водородным пламенем, и затем под влиянием длительного пропускания электрического тока (в течение 1—3 суток) на одних пластинах образуется PbO_2 (анод), а на других Pb (катод). После формовки пластины вновь распаиваются, промываются в воде и высушиваются. Следующая операция—сборка пластин в элементы и батареи: пластины располагаются в определенной последовательности—аноды и катоды чередуются между собой,—ушки их, подвергнутые предварительно зачистке напильником или на специальном станке, спаиваются вновь пламенем водорода, батарея погружается в сосуд с H_2SO_4, пластины заливаются изоляционным материалом и подвергаются, как при формовке, зарядке электрическим током, являющейся заключительной производственной операцией. Для приготовления мелких А. часто, вместо отливки малых размеров пластин, разрезают на части соответствующей величины крупные пластины; резка пластин производится круглой или ленточной пилой.—На ряду с описанными основными производственными процессами серьезное санитарно-гигиеническое значение имеют некоторые побочные операции, как-то: изготовление (прокатка) листового свинца для обивки сосудов, освинцевание медных частей, ремонт отливочных форм и пр.

Доминирующей вредностью А. производства является свинцовая пыль, выделяющаяся в воздух рабочих помещений, и непосредственное соприкосновение рабочих со свинцом и его соединениями. Наиболее пыльными являются работа на свинцовой мельнице, намазка, резка пластин, сборка, упаковка, чистка. Пыль, особенно в отделениях, где приходится иметь дело с свинцовыми соединениями, очень мелка, поперечник пылинок здесь не превышает 4 μ. Среди производств, опасных в отношении свинцового отравления, А. производство занимает выдающееся место. Так напр., на 6.762 случая свинцовых отравлений в различных отраслях промышленности Англии за 1900—1909 гг. 285 случаев падает на А. производство. В 1911—1914 гг. аккумуляторное производство по числу свинцовых отравлений стоит на втором месте, рядом с производством свинцовых белил. Во Франции за 1922 г. из 797 случаев сатурнизма 180 (22,5%), приходится на А. производство, занимающее и тут второе место (первое место—эмалировка и глазировка); в германской статистике сатурнизма за 1922 г. А. п. занимает первое место—53 случая из 348 (15,3%). Освидетельствование в 1925 г. 341 чел., работавших в А. производстве Ленинграда, обнаружило у 13,5% различные симптомы сатурнизма.—Второй основной вредностью, постоянно имеющей место в А. производстве, является загрязнение воздуха формировочного отделения SO_3, выделяющимся под влиянием развивающегося в аккумуляторной жидкости сильного тока водорода (электролиз). — Меры борьбы с вредностями А. производства: механизация производственных процессов, герметизация аппаратуры, местное отсасывание пыли и паров, рациональная общая вентиляция, изоляция мастерских, где производятся пыльные работы, тщательная уборка рабочих помещений, рациональная спецодежда, на особо пыльных работах—

пылевые респираторы, подробное инструктирование рабочих о мерах личной гигиены. Весьма желательно ограничение применения свинцовых А. путем замены их щелочными или железо-никелевыми (анод—гидрат окиси никеля, катод—гидрат окиси железа, электролит — раствор едкого кали). Важнейшие законодательные мероприятия по охране труда работающих в А. производстве в СССР: 1) сокращенный рабочий день (7 ч.) при работе по отливке и формовке А. пластин; 2) дополнительные двухнедельные отпуска для работающих при всех основных операциях — отливке, намазке и формовке; 3) запрещение труда подростков при отливке, формовке, пайке и зарядке.

Лит.: Гамильтон А., Распространение свинцовых отравлений в америк. пром., «Гигиена Труда», 1925, № 3; Маркузон Д., Очерки санит. статистики труда по новейшим данным, «Гигиена Труда», 1925, № 3; Вигдорчик Е. А. и Куприц Е. Н., Свинец и газы в пр-ве свинц. аккумуляторов, «Гигиена Труда», 1926, № 9; Труды Ленингр. ин-та по изуч. проф. заболеваний, т. II, Л., 1926; Rambousek, Gewerbliche Vergiftungen, Lpz., 1911. **Ц. Пик.**

ACCOUCHEMENT FORCÉ, форсированное родоразрешение, понятие, под которым следует разуметь ряд оперативных вмешательств, направленных к быстрому и искусственному раскрытию шейки матки и последующему удалению плода per vias naturales. Для этого имеется ряд способов.— Инструментальный способ: расширение шейки матки производится особым инструментом Босси (Bossi), представляющим собою сложенные в один пучок металлические стержни, которые, после введения их в сложенном виде в шейку, раздвигаются в стороны, растягивая так. обр. шейку; способ небезопасный, а потому и не получивший распространения.—Ручное расширение шейки имеет несколько вариантов: 1) вводится один палец, который, скользя по краю шейки и оттягивая ее в сторону, массирует шейку, вызывая растяжение; 2) вводятся сначала два пальца, которыми шейка растягивается настолько, чтобы ввести следующий и затем—большой палец; тогда производится дальнейшее растяжение шейки, чтобы она стала проходимой для всей руки; 3) растяжение производится двуручно, при чем указательный и третий пальцы каждой руки вводятся в шейку и растягивают ее в стороны.—Расширение с помощью форсированного метрейриза: метрейринтер, после его введения в шейку, оставляется в постоянном натяжении.—В настоящее время А. f. имеет мало практич. значения, т. к. там, где действительно требуется немедленное родоразрешение при отсутствии раскрытия шейки, указанные способы опасны в виду возможности разрыва шейки. Способ А. f. заменен теперь способом оперативного родоразрешения—или путем рассечения шейки матки и удаления плода per vias naturales или извлечения плода абдоминальным путем при помощи кесарского сечения (см. *Акушерские операции*).

ACME (от греч. akme—острие, вершина), в медицине обозначает вообще период наивысшего развития какого-нибудь пат. процесса. В учении о *лихорадке* (см.) представление об А. лихорадочного процесса обозначает обычно период наивысшего стояния лихорадочной температуры (stadium fastigii температурной кривой).

ACNE, собирательное определение заболеваний кожи, характеризующихся развитием узелковых высыпаний с образованием фолликулярной пустулы.

Acne vulgaris, заболевание кожи, локализующееся на лице и в области плечевого пояса (редко—по всей спине и, в виде исключения, в других областях). Оно начинается в периоде полового созревания, а к зрелому возрасту проходит даже без лечения. В начальных стадиях болезни изменения кожи сводятся к гиперкератозу, к-рый ведет к образованию роговых пробок в выходных отверстиях фолликулов с последующей задержкой сального секрета. В результате образуются невоспалительные беловатые узелки с черной точкой в центре (comedo). При давлении на узелок с боков, из верхушки его выдавливается винтообразно извивающаяся белая салоподобная масса с черной головкой. В дальнейшем высыпания воспаляются и даже нагнаиваются (A. pustulosa). Если гнойные очаги достигают крупных размеров и сливаются между собой, то могут образоваться обширные гнойники хронич.-воспалительного характера (A. confluens). Иногда образуются довольно крупные и глубокие узлы, мало наклонные к размягчению (A. indurata). Гистологически, помимо гиперкератоза, наблюдаются явления подострого гнойного воспаления окружающей перифолликулярной ткани с гранулематозными очагами, богатыми гигантскими клетками. — Патогенез, повидимому, сложный (себоррея, малокровие, желудочно-кишечные непорядки — запоры). Очевидно, здесь играют роль изменения функции сально-волосяного аппарата в периоде pubertatis. Те же условия создают почву для инфекции acne-bacillus, к-рой Унна, Сабуро (Unna, Sabouraud) и другие дерматологи приписывают первенствующее значение; другие ту же роль приписывают стафилококкам.—Лечение сводится к своевременному опорожнению протоков сальных желез посредством шелушащих средств (препараты серы, салициловая кислота), прокола и выдавливания comedo, к массажу и к применению дезинфицирующих средств. В целях предупреждения новых высыпаний рекомендуется ограничение употребления в пищу жиров, особенно плотных, и наблюдение за правильной функцией жел.-киш. тракта.

Acne keloid (dermatitis papillaris capillitii, sycosis keloidea, folliculitis sclerotisans nuchae и пр.), хронический фолликулярный дерматит кожи затылка, почти исключительно у мужчин, захватывающий иногда волосистую кожу головы. Рассеянные конусовидные фолликулярные небольшие красно-бурые папулы, часто с пустулой на верхушке, постепенно сливаясь, образуют сплошную келоидную бляшку, различных размеров, окруженную венцом плотных папул и пустул. Пат.-анатомически отмечается хронич. фолликулит и перифолликулит, инфильтрат которого неудержимо подвергается фиброзной организации. Причина

точно не выяснена. Вероятно, играют роль факторы экзогенные (стафилококки и трение от воротников) и эндогенные (себоррея). А. к. упорно не поддается излечению. Х-лучи, радий, прижигания снежной углекислотой, хирургическое вмешательство, гальванокаутеризация дают иногда благоприятный эффект.

Acne rosacea, хрон. заболевание кожи, выражающееся в развитии на выдающихся частях лица, преимущественно на кончике носа, покраснения с выступающей сеткой расширенных мелких сосудов, главным образом, венозного типа. К изменениям сосудов присоединяются акнеподобные фолликулиты хрон.-воспалительного характера и поверхностные пустулы (см. отдельн. табл.). При длительном процессе может развиться утолщение кожи, которое иногда дает повод к образованию на носу объемистых опухолей (rhinophyma). Гистологически, кроме расширения сосудов, наблюдается круглоклеточный инфильтрат (с небольшим количеством плазматических клеток, но без гигантских!). При гипертрофической форме имеется разрастание соединительной ткани сальных желез.—Патогенез. Acne rosacea развивается обыкновенно в зрелом возрасте при хронической гиперемии кожи лица (алкоголизм, болезни желудочно-кишечные и женской половой сферы, длительные раздражения кожи, заболевания полости носа и т. д.). Лечение сводится к устранению причинных моментов. Местно применяются вяжущие и слабо-дезинфицирующие мази (избегать раздражающих средств), скарификация; при ринофиме—срезывание опухолей микротомным ножом.

Acne scrofulosorum—акнеподобные хрон.-воспалительного характера фолликулиты и пустулы, встречающиеся на теле у золотушных и малокровных субъектов и сопровождающиеся образованием глубоких вялых язв, заживающих оспенноподобными рубцами. Некоторые авторы причисляют A. scrofulosorum к туберкулидам. Более вероятна пиогенная этиология.—A. necrotica s. varioliformis, плоские папуло-пустулезные высыпания, с погруженной в кожу коркой, по отпадении которой остаются вдавленные рубчики. Сабуро причину заболевания видит в инфекции стафилококками, другие авторы—в смешанной инфекции стафилококками и acne-bacillus.—A. conglobata Lang'a начинается с появления невоспалительных комедообразных узелков, распространенных, в отличие от обычных comedones, по всему телу и склонных к группировке, а при обратном развитии дающих рубцевидную атрофию. Далее могут присоединяться хрон.-воспалительные явления (бляшки с вегетирующей или изъязвенно-вегетирующей поверхностью и скрофулодермоподобные рубцы). Гистологически отмечается еще и своеобразное образование разветвленных эпителиальных кист. Причиной заболевания, повидимому, является стафилококковая инфекция.—Сходную форму по клин. и гистолог. картине представляет A. chlorica, развивающаяся у рабочих, занятых электролитическим добыванием хлора.—A. jodica и bromica морфологически сходны с A. vulgaris и развиваются у себоррейных субъектов после длительного приема этих лекарств.—A. professionalis развивается при работе с нек-рыми минеральными (смазочными) маслами в виде акнеподобных краснобурых папул-пустул, обыкновенно расположенных на разгибательных сторонах конечностей.—Acne albida—см. *Milium*. Acne syphilitica—см. *Сифилис*.

Лит.: Tryb A., Derm. Woch., 1912, № 49, p. 1491; Adamson H. G., Brit. Journal Derm., 1914, p. 69; Waugh a. Mackey, Journal Cutan. Dis., 1919, p. 272. **Н. Черногубов.**

ACNITIS, см. *Туберкулиды*.

АКОАЗМЫ, см. *Галлюцинации*—слуховые.

АКОГНОЗИЯ (от греч. akos—лекарственное средство и gnosis—знание), знание, resp. узнавание лекарственных средств.

АКОИН, патентованное название дианизил-фенетил-гуанидина, солянокислая соль к-рого

$$C\begin{cases} NH.C_6H_4.OCH_3 \\ =N.C_6H_4.OC_2H_5 \\ NH.C_6H_4.OCH_3.HCl \end{cases}$$

представляет порошок, растворимый в 17 ч. холодной воды; растворы А. разлагаются на свету. А. действует обезболивающе, подобно кокаину, но менее ядовит. Крепкие растворы А. раздражают и некротизируют ткани, почему для анэстезии в глазной практике употребляют растворы акоина не крепче 1%, а для подкожного введения—не крепче 0,1%.

Лит.: Trolldenier, Therap. Monatschr., 1899, № 1, p. 34; Therapeutische Neuigkeiten, Deutsch. med. Wochenschr., 1902, № 14.

АКОНИТ, Aconitum Napellus L., борец синий, многолетнее травянистое растение сем. лютиковых (Ranunculaceae), распространен в горах средней и южной Европы, на Кавказе, в Туркестане, Сибири, на Гималаях и в Сев. Америке; в садах разводят как декоративное растение. Стебель А. достигает 1—1,5 *м* в высоту; листья, 3—7-рассеченные, с узко-клиновидными долями, сидят на длинных черешках; сине-фиолетовые цветы появляются длинной кистью на верхушке стебля во второй половине лета. Корень состоит из двух черно-бурого цвета реповидных клубней, из к-рых один—материнский—прошлогодний, сморщенный, дает начало стеблю, а другой—дочерний—молодой, сочный, несущий верхушечную почку для стебля будущего года. В медицине употребляют клубни растения, выкапывая их или осенью или во время цветения аконита, и траву (листья и цветочные кисти), приготовляя из них экстракты и спиртовые настойки. По Ф (VII), tinctura Aconiti приготовляется из дочерних клубней, собранных осенью от дикорастущего аконита. Аконит очень ядовитое растение, содержит во всех своих частях, а больше всего в дочерних клубнях, алкалоиды: аконитин, бензоил-аконин (пикро-аконитин, напеллин), псевдо-аконитин (непалин), представляющие в хим. отношении эфирообразные соединения основания аконина с уксусной, бензойной и вератриновой кислотами. К таким соединениям принадлежат также алкалоиды: япаконитин, индаконитин, бикхаконитин, находящиеся в других видах аконитов (A. japonicum, A. chasmanthum, A. spicatum). Аморфный горький аконин ($C_{25}H_{41}NO_9$)

ACNE ROSACEA.

получается, как таковой, из А. и представляет собою конечный продукт при гидролизе кристаллического аконитина или бензоилаконина. Из кристаллического А. получается, как продукт расщепления, еще кристаллический алкалоид пираконитин (C_{31} H_{41} NO_{10}).—Действие аконитинов очень многообразно и далеко еще не изучено. Лучше обследован в этом отношении аконитин, C_{34} H_{47} NO_{11}, рассматриваемый как ацетил-бензоил-аконин. Аконитин—бесцветный кристаллический порошок остро жгучего, но не горького, вкуса, плавящийся при 197—198°, трудно растворимый в воде, легко—в алкоголе, эфире, хлороформе; водный раствор—щелочной реакции, оптически правовращающий; аконитин с азотной, соляной, бромоводородной и др. кислотами образует кристаллические соли, хорошо растворяющиеся в воде; раствор азотнокислого аконитина отклоняет плоскость поляризации влево.—Действие А. на организм характерно, первоначально выражается возбуждением окончаний всех двигательных, чувствительных и секреторных нервов, а также блуждающих нервов, и затем параличем их: фибриллярные сокращения мышц, подергивания, чувство общего жара, ползания мурашек, озноб, ломота, жгучие боли во всем теле, особенно в области разветвления тройничного нерва (кожа головы и лица) и в кишках; усиленное отделение слюны, пота, мочи; замедление сердцебиений, к-рому предшествует непродолжительное учащение вследствие первичного раздражения аконитином двигательных узлов сердца, сменяющегося скоро параличем этих ганглий. После того появляются очень характерные для действия аконитина перистальтические сокращения сердца (Hartung) вместе с ослаблением пульса и падением кровяного давления; замедление и затруднение дыхания, наступающие после непродолжительного возбуждения дыхания; экспираторная одышка с остановками дыхательных движений в фазе выдоха и, наконец, полное прекращение дыхания вследствие паралича дыхательного центра; бурная перистальтика кишечника, нередко рвота; судороги, сужение зрачков, в дальнейшем — ослабление зрения, слуха, парэстезии, параличи движений, затемнение сознания—признаки глубокого влияния А. на центральную нервную систему. Смерть наступает от остановки дыхания.—Терапевтически применялись препараты А. для местного обезболивания и как противоневралгическое средство, особенно при невралгиях тройничного нерва, но из-за большой ядовитости А. все его препараты вышли из употребления. Токсическое же значение А. очень велико, т. к. отравления им нередки. Смертельной дозой химически чистого аконитина считается для человека доза в 4 *мг*, а для животных 0,02—0,05 *мг* на килограмм веса животного. Встречающийся в продаже аконитин может быть разного качества и силы действия; в торговле отличают аконитин по сортам—германский, французский и английский. Помощь при отравлении А. или его препаратами: искусственное дыхание; под кожу сернокислый атропин, кофеин, адреналин; промыть желудок и кишечник; внутрь дать слабительное. В судебных случаях открыть и установить химич. реакциями наличие аконитина не удается; поэтому лучшим способом служит физиологический опыт на вырезанном сердце лягушки (Fühner).

Лит.: Hartung C., Die Wirkung der kristallisierten Aconitin auf das isolierte Froschherz, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakologie, B. LXVI, 1911; Fühner H., Über den toxikologischen Nachweis des Aconitins, ibid. **В. Николаев.**

АНОРИЯ, АПЛЕСТИЯ (от греч. a — отриц. част., core—сытость, plesmone—насыщение), отсутствие чувства сытости, своеобразный невроз, на почве которого развивается иногда наклонность к поеданию чрезвычайно больших количеств пищи (полифагия). Боас (Boas) полагает, что это явление, наблюдающееся почти исключительно при неврастении и истерии, зависит от анэстезии нервов желудка; Форкастнер (Vorkastner) относит А. к фобиям (боязнь не уловить момента наполнения желудка).

ACORMUS (от греч. a—отриц. част. и kormos—туловище), один из редчайших видов уродств, когда плод, как правило нежизнеспособный, лишен туловища и конечностей, будучи представлен лишь головой и рудиментом шеи (см. *Acardius*).

АКРАБАДИН, первая арабская фармакопея, составленная во второй половине IX в.

ACRANIA (от греч. a—отриц. част. и kranion—череп), бесчерепные, подтип типа хордовых; по своей организации представляют много общего с позвоночными, хотя не имеют не только черепа и позвоночного столба, но и головного мозга, вместо которого имеется только расширение на переднем конце спинного мозга. Морфология А. дает много для выяснения эволюции позвоночных животных; объектом исследования является наиболее распространенный их представитель *Amphioxus* (см.) lanceolatus.

АКРАНИЯ (от греч. a — отриц. част. и kranion — череп), уродство, выражающееся в полном или частичном отсутствии черепной крыши и соответствующих кожных покровов. В выраженных случаях акрании головной мозг имеет вид рудимента, состоящего из соединительной ткани с сосудами и незначительными остатками мозговой ткани, лежащего открыто (экзэнцефалия) на слабо развитом, деформирован. основании черепа; иногда

головной мозг совершенно отсутствует (см. *Анэнцефалия*). Акрания нередко сочетается с расщеплением позвоночника (см. *Rachischisis*) и недоразвитием спинного мозга (см. *Amyelia*); если рудимент головного мозга выступает кзади, через дефект черепа и позвоночника, говорят о нотэнцефалии. Отсутствие большей части черепа и мозга и сильное выпячивание глаз в силу недоразвития лобных костей, придает голове своеобразный вид головы жабы; сходство

это усиливается еще тем, что шея при А. обычно слабо развита, а сильно запрокинутая назад голова как бы непосредственно посажена на туловище.— Происхождение А. неясно; повидимому, важнейшим и первичным моментом следует считать уродство развития мозга, А. же является уже следствием такого уродства; указывают на водянку медуллярной трубки, на роль амниотических перетяжек, на значение факта сильного искривления тела зародыша; Рабо (Rabaud) выдвинул теорию фетального менингита. При нерезких степенях акрании, например, в случаях гемикрании (с *гемицефалией*, см.) плод нек-рое время жизнеспособен, при чем иногда отмечается значительное несоответствие между относительно хорошей мозговой функцией и анат. строением.— А. часто сочетается с прочими уродствами: незамыканием грудной, брюшной полостей, эктопиями, эвентрациями и т. д. Очень часто сочетание А. с недоразвитием надпочечников (см. *Анэнцефалия*). Кауфман (Kaufmann) наблюдал случай А., когда у родителей уже было два аналогичных плода. А. встречается также у некоторых животных и птиц.

Лит.: Schwalbe E., D. Morphologie d. Missbild. d. Mensch. u. Tiere, Jena, 1909; Monakow, Ergebn. d. allgemeine Pathologie u. d. Pathologische Anatomie, B. VI, 1901. **И. Давыдовский.**

АКРАТОТЕРМЫ (от греч. akratos — чистый и therma — горячие источники), лечебные источники, вода к-рых выходит на земную поверхность, обладая двумя отличительными свойствами: высокой t° и весьма малым содержанием минеральных составных частей. Условными границами для А. принимают, с одной стороны—от пресных источников — t° в 20°, с другой стороны — от минеральных источников в узком смысле— содержание сухого остатка до 1 *г* на литр, отсутствие редких элементов, радиоактивности и газов (CO_2, H_2S). Практически А., или горячими, химически индиферентными источниками, принято называть натуральные, горячие, пресные ключи. Высокая t° А. зависит от глубинных условий их выхода, а именно—от геотермического градиента или от подземного жара магмы. Главнейшие А. следующие: а) в СССР—Брагунские на Кавказе (92°), Горячеводск на Кавказе (85°), Кульдур на Амуре (74°), Иссыгатинские в Средней Азии (50°), Абас-Туман в ЗСФСР (48°), Рахмановские на Алтае (42°), Ниловские в Прибайкалье (40°); б) в Европе—Пломбьер на Пиринеях (70°), Теплиц-Шенау в Австрии (47°), Гаштейн в Австрии (46°), Вильдбад в Шварцвальде (36°). — Вода А. должна для ванны охлаждаться до назначенной t°. Ванны дозируются по длительности (от 8—10 до 15 и даже до 20 мин.), а также по t° (от 35 до 40°). После ванны назначается отдых, иногда потение и рекомендуется остерегаться охлаждения. Физиологическое действие А. весьма близко к пресным горячим ваннам той же t°, но (помимо иных соображений) превосходит их благодаря климат. условиям и режиму курорта. — Показания к А. следующие: хрон. суставной ревматизм, травматические повреждения двигательного аппарата, невриты и невралгии, хрон. воспалительные инфильтраты (особенно гинекологического характера), поздние стадии сифилиса при одновременном специфическом лечении.— Противопоказания: кроме общих курортных противопоказаний (см. *Бальнеотерапия*), — язва желудка, геморрой, варикозные расширения вен, невроз сердца, бронхиальная астма, эмфизема, бронхоэктазии, диабет с истощением. При менструациях и беременности рекомендуется осторожность в пользовании ваннами,— под строгим надзором врача. **И. Багашев.**

АКРИДИН, $C_{13}H_9N$, составная часть каменноугольной смолы, извлекаемая из фракции антраценового масла. Бесцветные или желтоватые игольчатые кристаллы, плавятся при 107—111°, растворимы в воде, спирте, эфире, сероуглероде и углеводородах. Акридин и его соединения применяются в производстве различных органических азот-содержащих красок, употребляемых для крашения пряжи, тканей и кож (акридин-оранж, бензоло-флавин, желтый А., хризанилин и др.). А. во всех своих физ. состояниях и его соли вызывают раздражение и воспалительные явления кожи и видимых слизистых.—Симптомы воздействия А.: слюнотечение, слезотечение, зуд, чихание, гиперэстезии, в особо серьезных случаях—повышение кровяного давления, расстройства дыхания и кровообращения. В нек-рых случаях отмечалось воздействие на центральную нервную систему. — Меры профилактики: удаление пыли и паров, герметизация аппаратуры, надлежащая спецодежда.

Акридиновые краски, основные краски, молекула к-рых построена по типу антрацена, с пиридиновым кольцом в качестве хромофорной группы. В микротехнике применяется растворимая в воде акридиновая красная (Acridinrot), дающая превосходную окраску ядер и коллоида по методу Трайна (см. *Трайна окраска*).

АКРОАСФИКСИЯ (от греч. akron—оконечность, а—отрицат. частица и sphyxis— пульс), симптом расстройства кровообращения и трофических функций в дистальных частях конечностей, выражающийся хроническим цианозом; относится к подвиду болезни Рено (Raynaud).

АКРОБАТИКА (от греч. akrobatein—ходить на цыпочках), физ. упражнения, основанные на развитии силы, ловкости, быстроты, глазомера, пластичности, к-рые в результате длительной тренировки доводятся до совершенства. К А. относятся упражнения на гимнастических снарядах (турник, параллельные брусья, трапеция, кольца и др.), хождение по канату, прыжки, перелеты, балансирование и т. п. А. является одним из видов зрелищного искусства и играет большую роль в современном цирке, театре и кино. В наиболее развитом своем виде А. является специальной профессией (акробаты), сопряженной с специфическими проф.вредностями и опасностью травм (ушибы, вывихи, переломы). Уклон в акробатизм иногда наблюдается и в физкультуре при занятиях на снарядах по сокольской системе гимнастики, когда молодежь начинает увлекаться опасными трюками на трапециях, параллельных брусьях и т. п., превращая здоровые гимнастические упражнения

в своеобразный гимнастический и трюковой спорт. Помимо указанных вредностей и опасностей, отрицательная сторона увлечения А. заключается также и в том, что она вытесняет у молодежи интерес к более рациональным физич. упражнениям и приводит ее в душные и пыльные помещения, вместо занятий на свежем воздухе.

АКРОДЕРМАТИТ, воспаление кожи на конечностях, бывает двух типов: 1) acrodermatitis continua Аллопо (Hallopeau) и 2) acrodermatitis Герксгеймер-Гартмана (Herxheimer-Hartmann). Первый характеризуется беспрерывным высыпанием мелких пустул или пузырьков на пальцах, особенно рук, что ведет к атрофии кожи и ногтей. Прогноз плохой. Для лечения на первом плане Х-лучи. Этиология неясна; одни считают А. подвидом импетиго Гебра (Hebra), другие—за разновидность дерматита Дюринга (Dühring). А. Герксгеймер-Гартмана клинически соответствует прогрессивной идиопатической атрофии кожи или эритромелии Pick'а (см. *Эритромелия*).

АКРОДИНИЯ (от греч. akron — конечность и odyne—боль), очень редкое заболевание, симптомами которого являются гастрические боли, рвота, диаррея, катаральные явления со стороны конъюнктивы, глотки. Затем присоединяются покраснение кожи рук и ног—обычно пятнами, чувство ползания мурашек, покалывание в пальцах, болезненность в суставах, мышечные судороги. Акродиния—болезнь инфекционная и по картине близко стоит к эритромелалгии. Длительность — от одной недели до двух месяцев. Исход — обычно благоприятный. Лечение симптоматическое.

АКРОКИНЕЗИЯ (от греч. akron — конечность и kineo—двигаю), или о к с и к и н е з и я, увеличение общей подвижности, характеризующееся большой точностью и богатством произвольных движений (истерия).

АКРОЛЕИН, $CH_2 : CH.CH : O$, простейший ненасыщенный альдегид. Бесцветная жидкость с резким запахом. Кипит при 52,4°. Пары акролеина сильно раздражают слизистые оболочки носа и горла, разрушают ткани глаза, а при продолжительном действии вызывают слепоту; А. в минувшую империалистскую войну применялся как вызывающее слезотечение средство. Запах пригорелого сала зависит отчасти от образования А. Получается акролеин нагреванием глицерина в присутствии бисульфита калия и натрия: $CH_2(OH).CH(OH).CH_2.OH = CH_2 : CH.CH : O + 2H_2O$. А. легко полимеризуется, переходя в растворимые и нерастворимые продукты (дизакрил); окисляется в акриловую кислоту: $CH_2 : CH . CHO + O = CH_2 : CH . COOH$.—Как профессиональный яд акролеин встречается при нагревании и сжигании жиров (в салотопельном производстве, при варке растительных масел, при фабрикации стеариновой кислоты, в мыловаренном производстве), при очистке костей от жира, в производстве клея и лаков, в производстве клеенки и линолеума, при гальванизации и лужении, в целлулоидном производстве, в приготовлении и чистке типографских шрифтов, в электротехническом производстве (А. применяется для изоляции) и т. д. А. употребляется также для дезинфекции (в связи с формалином). Помимо конъюнктивитов, чихания и слезотечения, характерны явления со стороны дыхательных путей (сухость в горле, кашель, бронхиты).—П р о ф и л а к т и к а — герметизация производственного процесса и удаление паров на месте их возникновения.

АКРОМЕГАЛИЯ (от греч. akron—конечность и megas—большой), описанная впервые в 1886 г. Пьером Мари (Pierre Marie), новая клинич. форма, связанная с заболеванием гипофиза. Болезнь эту автор считал чисто морфологической, характеризующейся резким развитием конечностей и всех дистальных частей организма (носа, челюстей, ушей и т. д.). В настоящее время эта болезнь трактуется значительно шире, так как ее связывают с разрастанием и внутренних органов (спланхномегалия), а также с нарушениями обмена веществ. Этиология неизвестна. В последнее время ставят большой акцент на конституциональном моменте (случаи А. у нескольких членов одной семьи; существование особой гиперпитуитарной конституции и пр.). Провоцирующие факторы: психич. травма, инфекции (сифилис, эпид. энцефалит и пр.), нарушения деятельности эндокринных желез (беременность, кастрация, тиреоэктомия и т. д.).

П а т. а н а т о м и я и п а т о г е н е з. В большинстве случаев А. имеется аденома передней доли гипофиза (struma pituitaria) реже—обыкновенная гиперплазия этой доли, в редких случаях—аденокарцинома. Из клеточных элементов передней доли б. ч. увеличено число хромофильных (эозинофильных), реже—хромофобных (базофильных) клеток. Эти изменения гиперпластически-продуктивного характера связаны с повышенной деятельностью передней доли. Против гиперпитуитарной теории акромегалии выдвигают ряд аргументов. Существует ряд случаев, где ни рентген, ни вскрытие не обнаруживают этой гиперплазии. Однако, в этих случаях имеются либо микроскопич. гиперпластические аденоматозные изменения (Benda), либо увеличение эмбриональных добавочных гипофизарных желез, относящихся к так наз. *гипофизарному ходу* (см.),—в глотке, в полости os. sphenoidalis около передней доли гипофиза, в т. н. прегипофизе. В пользу гиперпитуитарной теории говорят наблюдаемые при А. оперативные успехи. К специфической картине А. могут, в зависимости от величины и тенденции к росту гипофизарной опухоли, присоединяться симптомы со стороны отдельных частей гипофиза, infundibulum, базальных центров. Такими вторичными симптомами являются ожирение, гипоплазия половых органов, явления diabetes insipidus, переход А. в кахексию. В какой мере подлинные акромегалические явления связаны с трофическими мозговыми центрами основания мозга—еще неясно. Не доказана также патогенетическая связь А. с гипогенитализмом, т. к. 1) не всегда при А. имеются явления гипогенитализма,—в начальном периоде нередко наблюдается даже гипергенитализм; 2) в скелете кастратов эпифизарные швы долгое время остаются открытыми, при

А. же, наоборот, швы рано закрываются, вследствие чего рост происходит в ширину.

Изменения скелета при А. до такой степени характерны, что уже по внешнему виду можно иногда ставить диагноз. А. характеризуется прежде всего изменением формы лица (см. рис. 1), приобретающего грубые черты вследствие разрастания выступающих частей. Нос становится толстым (реже — длинным); надбровные дуги вследствие увеличения пневматических полостей, значительно выступают вперед; благодаря сильн. развитию proc. zygomat. сильно выдаются скулы; нижняя челюсть выдается вперед (так наз. прогнатизм), нижняя губа вздувается. Прогнатизм является ранним симптомом. Вследствие разрастания нижней челюсти между зубами образуются промежутки, так наз. «диастема».—Отмечается также рост ушей. Очень характерен симптом макроглоссии (большой язык), способствующий, между прочим, прогнатизму. Нередко наблюдается рост язычка и голосовых связок,—голос приобретает низкий тембр. Все лицо приобретает удлиненно-квадратную форму. Меньше изменений имеется на черепе, где резко выступают височные бугры и кости черепной крышки. Объем головы значительно увеличен как за счет утолщения мягких частей, так и за счет наслоения костного вещества (больным приходится менять номера шляпы).—Что касается конечностей, то характерные изменения имеются только на дистальных частях. Более обычный тип—это, так называемый, «type en large» (Marie), заключающийся в «лопатообразном» расширении, росте рук и ног, в широких, цилиндрических, «колбасообразных» пальцах рук и стоп. В росте этом участвует и кость, но, главн. образом, мягкие части. На фалангах иногда бывают экзостозы. Больные не могут носить своих колец, вынуждены менять обувь, перчатки. Реже, главным образом, в случаях, где не закончен период роста скелета, мы имеем «type en long», когда руки и стопы вытянуты в длину.—В общем росте участвует и туловище. Грудина, ключицы, ребра мощно развиты. На грудной клетке нередко наблюдается шейно-спинной кифосколиоз и лордоз в поясничной части (см. рис. 2). В связи с этим имеется брюшной тип дыхания. В далеко зашедших случаях наблюдаются регрессивные костные изменения: остеопорозные атрофии и разрыхление губчатых костей.—Кожа б. ч. утолщена, в складках, сухая, реже отечная. Часто отмечаются фибромы, бородавки. Волосы толстые, жесткие, на голове, бровях—густые. На конечностях и туловище—гипертрихоз, особенно резко у женщин, при чем растительность у них по мужскому типу (мужское оволосение на лобке, вокруг заднего прохода, волосы на подбородке). Зависит ли гипертрихоз от повышенной функции гипофиза или надпочечников, к-рые находят при А. часто увеличенными, или же от обеих желез—неясно.—Увеличение размеров касается и внутренних органов—сердца, печени, селезенки, почек, желудка и т. д. Этот симптом носит название «спланхномегалии». Является ли увеличение эндокринных желез (щитовидной, надпочечников и т. д.) частным симптомом спланхномегалии или же находится в связи с другими изменениями—не выяснено. Исключение из общей спланхномегалии составляют—мозг, к-рый остается нормальным по весу, и половые органы; не менее, чем в 30—40% случаев имеется атрофия половых органов, аменоррея, понижение полового влечения и способности (в начале заболевания может, наоборот, наблюдаться повышение их). Атрофии наружных половых органов не наблюдается, в начале болезни бывает иногда даже увеличение этих органов. Расстройства половой сферы некоторые авторы (Falta и др.) считают не гипофизарным симптомом, а связывают с давлением опухоли на вегетативные центры в сером бугре. Часть авторов считает это расстройство первичным, вызывающим акромегалию, что представляется мало правдоподобным.

Рис. 1.

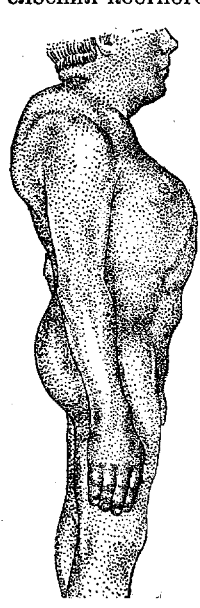


Рис. 2.

Нарушения обмена веществ. Зависят ли эти нарушения от гиперфункций передней доли гипофиза или других его частей, или же от regio subthalamica,—еще неясно. Основной обмен нередко повышен, что зависит, между прочим, от участия в картине А. и других эндокринных желез. Так напр., если имеется комбинация с микседематозными признаками, то повышения основного обмена не наблюдается. Предположение, что основной обмен закономерно повышен при А., а при dystrophia adiposo-genitalis понижен, подобно тому, как это имеется при гипер- и гипотиреозе, не нашло полного подтверждения. Результаты основного обмена зависят, между прочим, в значительной степени от стадия, в к-ром находится б-нь. Интересным представляется, в связи с костными изменениями, наблюдаемая нередко задержка в организме кальция, фосфора. Самые значительные нарушения касаются углеводного обмена. Ассимиляционная граница для углеводов понижена: после впрыскивания адреналина получается резкая гликозурия. В 30—40% случаев имеется алиментарная гликозурия или же постоянная (важный диференциальный признак — отличие от гипофизарных опухолей, не вызывающих А.). Только для части случаев удается гликозурию объяснить

недостаточностью поджелудочной железы, в других же случаях эта железа не повреждена. Нельзя также объяснить гликозурию давлением гипофиза на сахарные центры (regio hypothalamica), т. к. опухоли гипофиза без А. дают не пониженную, а даже повышенную выносливость к углеводам. Гликозурия, повидимому, непосредственно обусловлена опухолью передней доли гипофиза и исчезает с разрушением этой доли. Этим объясняется, что в далеко зашедших случаях пониженная выносливость к углеводам может перейти в повышенную. Между прочим, по Краусу (Kraus), при диабете имеются изменения в гипофизе.

Стойким симптомом при А. надо считать полифагию, менее обычным—полидипсию и полиурию (при участии межуточного мозга).—Что касается гематологической картины, то, как и при других эндокринных заболеваниях, часто наблюдается лимфоцитоз, нередко эозинофилия.—Вегетативная нервная система характерных изменений не обнаруживает (иногда повышена возбудимость; часто запоры). Анимальная нервная система обнаруживает ряд характерных расстройств: ревматоидные боли, особенно в спине, акропарэстезии, невралгии (так наз. pseudotabes acromegalica), связанные с давлением разрастающихся костей и деформированных позвонков на нервные пути и корешки. Герцог (Herzog) считает характерным для А. гиперэкстензию суставов пальцев.—Почти всегда находят признаки артериосклероза. Кровяное давление часто повышено.—В более поздних стадиях заболевания в мышцах находят дегенеративно-атрофические изменения, с чем связана повышенная утомляемость.—М о з г о в ы е с и м п т о м ы. Сюда прежде всего относятся явления повышенного внутричерепного давления: головные боли (гл. обр., затылочной части), головокружения, рвота, реже—эпилептоидные припадки. В 50% случаев имеются расстройства зрения. Они могут, как и при других мозговых опухолях, быть обусловлены застойным соском, но здесь чаще являются прямым последствием давления опухоли на хиазму и зрительные нервы, почему особенно характерна для А. битемпоральная гемианопсия, начинающаяся обычно с верхнего внешнего квадранта, часто в виде парацентральной скотомы. Встречаются и односторонние гемианопсии—при асимметрическом положении хиазмы. Если гипофиз растет в сторону os sphenoid., то резких расстройств зрения не бывает. Сила зрения уменьшается постепенно (возможны колебания). Для диагностики и для наблюдения за течением б-ни одно из важнейших мероприятий—периметрия. Иногда гемианопсии предшествует ахроматопсия, почему необходимо производить периметрирование и на цвета.—Р е н т г е н обнаруживает ряд характерных изменений, в первую очередь расширение турецкого седла. Не всегда можно делать на основании увеличения турецкого седла вывод об увеличении гипофиза; так, в отдельных случаях на вскрытии находят при увеличении турецкого седла даже уменьшение гипофиза. При А. рентген часто обнаруживает увеличение пневматических полостей, утолщение фаланг.—Вопрос о п с и х и к е при гипофизарных расстройствах осложняется близостью гипофиза к межуточному мозгу (возможность давления на мозг, за счет чего некоторые авторы относят часть психических симптомов, именно—апатию, безучастность, медлительность, сонливость). Нек-рые авторы связывают указанные симптомы А. с нарушениями половых функций, подчеркивая, что, где нет половых расстройств, там нет и психических аномалий. Важным симптомом надо считать неспособность концентрировать внимание. В 15% случаев А. отмечается понижение памяти и интеллектуальных способностей. Иногда бывает подавленное, раздражительное состояние, особенно в начальном стадии. Что касается психозов, то встречаются почти все виды, чаще всего — маниакально-депрессивный. Описаны случаи, где под влиянием гипофизарной терапии исчезало депрессивное состояние. Все же нужно думать, что А. является лишь провоцирующим моментом для развития психозов и что специфических психозов при А. нет. Описанные при А. летаргические состояния объясняются давлением на межуточный мозг.

Т е ч е н и е. А. начинается исподволь, обычно в возрасте 20—30 л.; отдельные симптомы существуют иногда с ранних лет. Часть авторов выделяет отдельную форму ранней и пубертатной А. Случаи ранней А. очень редки, пубертатные встречаются чаще. В периоде полового созревания может появиться огрубение черт лица и дистальных частей организма, с возрастом эти симптомы постепенно сглаживаются. Такого рода преходящей формой является А. беременных, дающая, между прочим, иногда толчок для развития настоящей А. Дело может здесь дойти до битемпоральной гемианопсии, в редких случаях—даже до амавроза. Эрдгейм (Erdheim) описал т. н. клетки беременных в гипофизе, к-рые после родов атрофируются; часть этих клеток остается, почему при помощи микроскопии гипофиза можно диагносцировать перенесенную беременность. В последнее время Гирш (Hirsch) выделил еще особую форму «доброкачественной А.», при которой нет расстройства зрения и половых желез, а имеются, гл. обр., расстройства со стороны эктодермы: гипертрихоз, гипергидроз, усиленная деятельность сальных желез (отсюда угреватость), угри, толстая кожа, толстый язык, дефекты эмали зубов и ногтей. Очень характерны головные боли, алиментарная гликозурия. Эта форма близка к т. н. forme fruste, к акромегалоидии, при к-рой нет прогрессирующего процесса и к-рая характеризуется диастемой, большими ушами, длинным и крупным лицом, головными болями (гл. обр., ночью), бессонницей, фиброматозом, гипертрихозом и пр. Наконец, говорят еще о т. н. акромегалоидной или гиперпитуитарной конституции; это — индивиды высокого роста, с крупными костями, большой челюстью, большими надбровными дугами, обширных размеров черепом, носом, губами, конечностями. Под влиянием раздражителей эта конституциональная форма может перейти

в настоящую А.; такие случаи описаны после экстирпации матки. Наконец, заслуживает упоминания и т. н. частичная А., поражающая только язык, пальцы, стопу и т. п. Цондек (Zondek) объясняет эти случаи физ.-хим. особенностями данного периферического участка, более чувствительного к воздействию гипофиза.—Диагноз не представляет больших затруднений, т. к. имеется обширный и яркий симптомокомплекс. Необходимо иметь в виду нередкие комбинации А. с dystrophia adiposogenital., Базедовой б-нью, миксэдемой. В начальном стадии диагностика менее простая, иногда имеется лишь головная боль, ревматоидные боли, вялость. А. отличается от болезни Пажета (Paget) тем, что при последней захвачены, гл. обр., черепная крышка, диафизы длинных костей; при А. же—лицо, пальцы.—Прогноз связан с природой опухоли. Если имеется доброкачественная аденома, болезнь может тянуться десятки лет; если опухоль злокачественная,—течение острое и смерть при явлениях кахексии.

Лечение. Органотерапевтическое лечение в наст. время почти не находит применения. Гипофизарные препараты далеко не всегда удовлетворительны. Тренделенбург (Trendelenburg) из 17 препаратов разных фирм только 4 признал подлинными. В отдельных случаях гипофизарные препараты, в частности питуитрин, дают временный терапевт. эффект (уменьшение головных болей и пр.). Возможно, что этот препарат компенсирует ослабленную, вследствие роста передней доли, заднюю часть гипофиза. Значительно лучшие результаты дает оперативный метод (см. ниже). С оперативным методом в последнее время конкурирует рентгенотерапия, особенно показанная там, где нет безусловной необходимости оперировать или где после операции болезнь дала рецидив. Рентгенотерапия не радикальна и является паллиативом. Обычно подвергают облучению теменные поля. Необходима безукоризненная аппаратура, т. к. лучам приходится проникать через слой в 7 *см*. Под влиянием этой терапии наблюдается ослабление головных болей, улучшение зрения, расширение поля зрения. Реже удается повлиять на собственно А. симптомы. С течением времени обычно наступает рецидив. При суждении об успехах терапии необходимо учесть и возможность самостоятельной ремиссии, а также колебания в состоянии б-ного. Иногда простое постельное содержание может дать значительное улучшение, в первую очередь—зрения.

Лит.: Серейский М., Психика при гипофизарных расстройствах, «Вопр. Педологии», вып. 2, 1926; Leri, Handb. d. Neurol., B. IV, 1913; Falta, Endocrinal diseases, 3-d ed., 1923; Fischer B., Hypophyse, Akromegalie u. Fettsucht, 1916; Peritz (Kraus-Brugsch), Spez. Pathologie u. Therapie, B. I, 1919; Biedl, Phisiologie u. Pathologie d. Hypophyse, 1922; Bailey, Ergebnisse d. Physiologie, B. XX, 1922.

М. Серейский.

Хирургическое лечение акромегалии. Современное состояние вопроса о патогенезе определенных видов А. логически привело к хир. вмешательству при этом заболевании (в особенности при наличии тяжелых симптомов, как расстройство зрения, что зависит иногда от давления разрастающейся опухоли на хиазму или является следствием повышенного внутричерепного давления). Если А. зависит от растущей в гипофизе аденомы, то перед хирургич. клиникой в вопросе о лечении А. выдвигается задача устранить причину болезни, т. е. удалить аденому. И действительно, после оперативного удаления опухоли наступало улучшение клин. симптомов, как-то: истончение кожи, уменьшение прогнатизма и конечностей (правда, не до нормы!), облагоображивание лица, появление половой функции и др. симптомов. Хир. успехи (Schloffer, Eiselsberg, Cushing, Krause, Hochenegg, Hirsch, Розе, Богоявленский, Федоров и др.) служили доказательством связи А. с гипофизом, и в виду гист. строения опухоли гипофиза надо было думать о гиперсекреторном генезе А. Хирургия дала толчок крупным экспериментально-биологическим исследованиям (Cushing, Aschner, Camus, Roussy и друг.), сыгравшим исключительную роль в вопросе о выпадении функции гипофиза. Несмотря на благоприятные результаты оперативного воздействия на А., показания к операции при А. устанавливаются с чрезвычайной осторожностью, т. к. в настоящее время известны различные виды А., и при некоторых формах ее больные доживают до глубокой старости. Относительно показанной эта операция, при отсутствии тяжелых мозговых симптомов и расстройства зрения, является в том случае, если б-ной желает несколько скрасить свой наружный вид или восстановить хотя бы отчасти половую функцию. В этих случаях больные должны быть предупреждены о возможности неудачного исхода.

Прежде чем перейти к описанию операции, необходимо дать краткий очерк нормальной и пат. анатомии как ложа, так и самого гипофиза. Придаток мозга выполняет турецкое седло и охвачен листками твердой мозговой оболочки. Из них нижний листок, более тонкий, выстилает все дно турецкого седла, а верхний, более толстый, закрывает турецкое седло от черепной полости, оставляя небольшое отверстие, через к-рое проходит infundibulum, соединяющий гипофиз с tuber cinereum. Перед infundibulum лежит перекрест зрительных нервов. Опухоль гипофиза, вызвавшая акромегалию, разрастаясь в полости турецкого седла, раздвигает его стенки во всех направлениях—и в направлении дна седла и в направлении tegmentum. В последнем случае опухоль должна, во-первых, давить на непосредственно здесь расположенный перекрест зрительных нервов, вызывая ряд анат. и фнкц. изменений—neuritis optica, застойные соски, атрофию зрительных нервов, что клинич. выражается ослаблением зрения, гемианопсией б. ч. битемпоральной, при чем эти явления прогрессируют до полного амавроза. Нередко (на 31 случай—28 раз, по Uthoff'у) отмечаются явления со стороны глазных мускулов. Во-вторых, вдавливаясь в сторону основания мозга, увеличенный гипофиз может вызывать повышение внутричерепного давления со всеми вытекающими отсюда клин. симптомами (головная боль, рвота, замедленный пульс).

Эти два момента и играют теперь главенствующую роль в показании к операции. Турецкое седло при А. расширяется настолько типично, что по рентгенограмме можно во многих случаях с уверенностью поставить диагноз А. На рисунке 3 видно

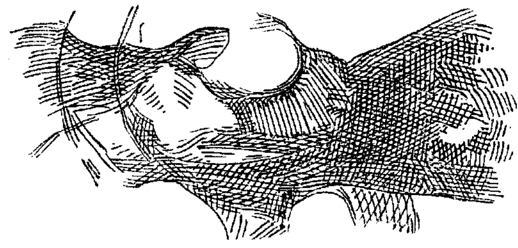


Рис. 3.

нормальное турецкое седло. На рис. 4 и 5 видны акромегалические седла,—объемное увеличение седла с несомненным изменением его конфигурации. Дно показывает слегка волнистую неровность, к-рая не имеет характера узуры, а скорее напоминает атрофию от давления; tuberculum и dorsum турецкого седла раздвигаются и истончаются, при чем больше всего сохраняется tuberculum с передними отростками. Dorsum уже при сравнительно недолгом существовании болезни претерпевает заметную атрофию, к-рая доводит clivus до резкого истончения (см. рис. 4), и на конце этого истончения, как булавочная головка, сидит processus clinoideus posterior. Это самая характерная рентгенограмма. На нек-рых рентгенограммах головка processus clinoidei posterioris исчезает (см. рис. 5), но clivus все-таки остается в виде узенькой, более или менее длинной полоски. Величина опухоли и, в связи с этим, расширение турецкого седла колеблются в значительных размерах. Между прочим, интенсивность явлений давления на мозг и хиазму часто не соответствует величине гипофизарной опухоли.

Оперативные методы подхода к гипофизу очень разнообразны, и применение их отличается большим субъективизмом. В общем, все методы разделяются на две группы. Первую группу составляют

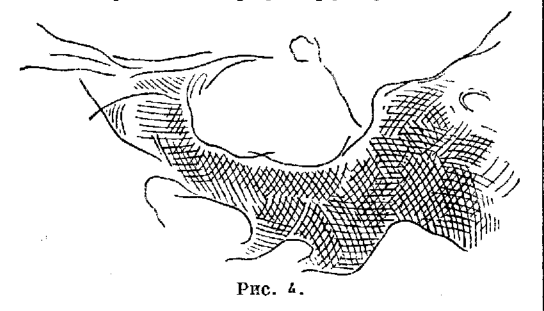


Рис. 4.

подходы со стороны свода черепа, т. н. интракраниальные методы: темпоральный путь (Horsley), фронтальный путь (Krause). Вторую группу составляют подходы со стороны основания черепа—или транссфеноидальные методы: носовой путь,—с наружным разрезом и откидыванием носа направо (Bruns-Schloffer), кверху (Kanavel), книзу по Ollier (Proust), эндоназальный путь (Hirsch), сублабиальный (Halsteid, Cushing); челюстной путь: а) путь через твердое нёбо (König, Löwe); путь с отделением нижних частей альвеолярных отростков верхне-челюстных костей вместе с твердым нёбом (Partsch). Путь через глотку с предварительной фаринготомией над подъязычной костью (Löwe—1909 г., Шевкуненко—1918 г., Biel—1912 г.). Из указанных внутричерепных подступов к гипофизу, височный (Horsley) оставлен почти всеми авторами вследствие колоссальных трудностей, к-рые вызываются необходимостью смещения кверху всей средней части мозга и легкой возможностью ранения sin. cavernosi и сонной артерии, расположенных здесь на пути к гипофизу. Второй путь идет через лобную область (F. Krause). Операция производится след. образом: возможно более объемистый кожно-костный лоскут, лучше с ножкой в височной области (Tandler-Ranzi). Разрез кожи идет по надбровной дуге, огибает лобный синус, по средней линии черепа поднимается до bregma, а отсюда низводится до верхушки уха. В этих размерах черепная

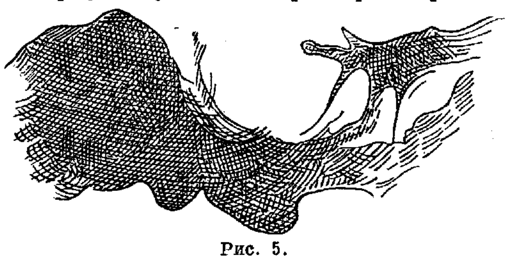


Рис. 5.

кость выпиливается, а кожно-надкостнично-костный лоскут откидывается в сторону. После этого Краузе предлагает делать лоскутообразное вскрытие твердой мозговой оболочки (так оперировали Borchardt, Богоявленский). Лобная часть мозга приподнимается широким зеркальным крючком, и в глубине обнаруживается треугольник, образуемый спереди clivus'ом и с боков направляющимися к перекресту зрительными нервами. В этом треугольнике должна лежать экстраселлярная часть опухоли гипофиза, к-рая осторожными движениями узкой ложки и удаляется отсюда. Затем следует шов твердой мозговой оболочки и фиксация кожно-костного лоскута. Tandler и Ranzi не делают лоскута из твердой мозговой оболочки; наоборот, они следуют более раннему предложению Краузе и, после образования остеопластического лоскута, не вскрывают твердой мозговой оболочки, а отделяют ее от дна передней кости черепной ямки и приподнимают мозг с твердой оболочкой кверху. Последняя перерезывается непосредственно перед отверстием зрительного нерва в поперечном направлении, соответственно малому крылу клиновидной кости (надо избегать ранения лежащего здесь синуса малого крыла). Вставленный в разрез твердой оболочки шпатель открывает доступ к перекресту. Достоинство фронтального пути заключается в асептических условиях производства операции. Но он имеет и громадные недостатки. Как уже

говорилось, операции на гипофизе при А. показаны лишь тогда, когда налицо имеются внутричерепные симптомы, следовательно, когда мозг находится в состоянии повышенного давления. При таких условиях, по вскрытии твердой мозговой оболочки, мозг стремится освободиться от давления через образованное отверстие. Это обстоятельство делает иногда доступ к гипофизу невозможным (Borchardt, Федоров). В двух случаях Розе не мог подойти к хиазме. Давление настолько велико, что мозг буквально выпирает в отверстие, и при попытке поднять мозг широким крючком является опасность разрыва, размозжения мозгового вещества (случай Church'a). Второй недостаток заключается в том, что как бы ни были осторожны движения ложки, извлекающей опухоль между зрительными нервами, не исключена возможность легкого их повреждения. Если принять во внимание, что зрительные нервы и без того под влиянием давления со стороны опухоли находятся в состоянии атрофии, то станет понятным, что всякая малейшая травма уже пораженных зрительных нервов ускорит развитие слепоты.

Вторая группа подходов к гипофизу со стороны основания черепа ведет через клиновидную пазуху, являющуюся опознательным пунктом для подступа к дну турецкого седла. Прежде чем приступить к операции транссфеноидальным путем, необходимо детально изучить на рентгенограммах отношение положения клиновидной пазухи к дну турецкого седла, иначе трудно ориентироваться во время операции в расположении турецкого седла, подлежащего вскрытию. Оперировать надо под контролем рентгенограммы. К турецкому седлу нельзя подойти, не вскрыв широко клиновидной пазухи. Поэтому все пути к гипофизу, идущие со стороны основания черепа, и называются транссфеноидальными. Из транссфеноидальных методов наибольшее распространение получил носовой путь с временным отворачиванием носа направо в сторону (Bruns), наверх (Kanavel) и вниз (Ollier). Самый распространенный метод Bruns'a. Операция производится большинством авторов под общим наркозом, но можно производить ее и без такового, применяя одновременно проводниковую анэстезию 2-й ветви тройничного нерва и местную анэстезию линии разреза (1% новокаина с адреналином — отчасти для уменьшения обильного кровотечения) и слизистой оболочки носовой полости (5% кокаином). Перед операцией накладывается тампонада носоглоточного пространства по Bellocque'y (см. *Беллока зонд*). Для удержания тампона лучше брать не нитку, а легко гнущуюся проволоку, так как во время операционных манипуляций можно незаметно перерезать нитку. Трахеотомия исключается.

Техника носового пути претерпела много видоизменений от очень сложного метода, предложенного впервые Schloffer'ом, до б. или м. упрощенного, общепринятого в наст. время. Когда нос с большей частью перегородки отворочен в правую сторону, удаляются (при искусственном свете) остаток носовой перегородки, средние и верхние раковины; обнаруживается rostrum, по удалении к-рого вскрывается передняя стенка клиновидной пазухи. Отсюда уже пазуха широко обнажается. Здесь требуется строго держаться средней линии и, только тщательно проверив по рентгенограмме и отношение пазухи к турецкому седлу, и расстояние дна турецкого седла от любого исходного пункта, например, от переносицы, можно ставить долото на дно турецкого седла и легкими ударами молотка вскрывать его. Часто дно седла истончено, и пинцетом легко срываются костные пластинки дна седла. Иногда же приходится скусывать дно Люеровскими щипцами. Отверстие в дне седла должно быть широкое. Теперь предлежит серовато-белая капсула гипофиза. Перед вскрытием капсула анэстезируется 5% кокаином. Крестообразным разрезом (длинным, по строго средней линии, и коротким поперечным—во избежание возможного кровотечения) вскрывается капсула, и сквозь отверстие немедленно начинает выползать пульсаторными толчками, следуя сердечным ударам, мягкая опухольная масса; остатки опухоли извлекаются из глубины осторожными движениями гнущейся на конце ложечки. Необходимо избегать давления на tegmentum, т. к. больные испытывают тогда очень острую головную боль. В отверстие капсулы вводится на 6—7 дней сигаретный дренаж с тонкой виоформенной марлей или марлей, смоченной перуанским бальзамом. Дренаж выводится в левую ноздрю. Полость носа выполняется на 4—5 дней отдельной полосой виоформенной марли, выводимой в правую ноздрю. Нос фиксируется швами, Bellocque'овский тампон удаляется. Легкая повязочка, прикладываемая к ноздрям, меняется 2—3 раза в день.—Носовой путь имеет несомненное преимущество перед фронтальным в том смысле, что он дает хирургу больше уверенности в возможности доступа к опухоли гипофиза и извлечения. Радикально ли удаляется аденома гипофиза эндоназальным методом? Розе имел возможность проверить три своих случая, окончившихся летально: в двух случаях опухоль оказалась удаленной вплоть до нормальной железистой части гипофиза, в третьем опухоль была удалена только на $^2/_3$ своей величины. Но даже если опухоль не удалена радикально, то операция достигает непосредственного уменьшения давления на хиазму, улучшения зрения. Далее, аденома при А. по своему генезу всегда интраселлярная опухоль и в экстраселлярную опухоль может выростать постепенно, отодвигая tegmentum турецкого седла кверху. Но никогда еще при А. не наблюдалась опухоль, растущая исключительно экстраселлярно. Поэтому всегда больше уверенности достать опухоль снизу, чем сверху. Недостатком носового метода можно считать то, что операция здесь производится через заведомо инфицированную полость и, следовательно, возможно занесение инфекции на мозговые оболочки. Из трех смертельных случаев Розе только в первом смерть наступила от гнойного менингита. Опасность менингита повидимому не так велика, если сам автор фронтального метода Ф. Краузе

называет свой метод—«последним вспомогательным средством («letztes Hilfsmittel»), когда транссфеноидальные методы, гораздо более безопасные, не дают желанного результата». Во избежание инфекции со стороны носовой полости предложены Hirsch'ем и Cushing'ом методы, основанные на Killian'овском способе подслизистого удаления носовой перегородки. Hirsch делает разрез слизистой оболочки в одной из ноздрей по переднему краю четырехугольного хряща, удаляет, по Killian'у, перегородку до прикрепления сошника к передней стенке клиновидной пазухи, которая вскрывается также подслизисто. Cushing производит операцию, как и Hirsch, но сублабиальным разрезом, сбивая spina nasalis anterior. Длительность этих подслизистых операций, особенно по методу Hirsch'a, очень большая. Hirsch делает операцию специальным инструментарием или в несколько приемов или в несколько часов. Метод Cushing'a дает несколько больше простора, чем метод Hirsch'a. Смертность для метода Hirsch'a—11,5%, для метода Cushing'a (на 157 операций)—13,7% (по Zesas'y) и 9,6% (по Шевкуненко); общеносовые методы дают около 26% смертности (Eiselsberg); внутричерепной доступ (по Walton'y)—30%. Длительные результаты операций, сделанных при А. фронтальным методом, еще мало известны. Результаты операций, сделанных носовым способом, в 75% очень хорошие. По материалу у Розе, из 8 больных, оставшихся в живых, о 6 (период наблюдения 5—17 лет) можно дать самые ободряющие сведения: ни у кого не ухудшилось зрение; в 7-м случае пришлось через 6 лет повторить операцию по поводу ухудшения зрения, и у последней 8-й больной через $2^1/_2$ года появился рецидив.

Лит.: Розе Ф. Ю., Съезд российск. хирургов, 1909; он же, Курс оперативн. хирургии, под ред. Шевкуненко, М.—Л., 1927 (перечислена русская литература до 1927 г.); Schloffer, Beiträge z. klin. Chirurgie, B. L, p. 378, 1906; он же, Wiener klin. Wochenschr., 1907, №№ 21, 22, 36; Hochenegg, Operativ geheilte Akromegalie bei Hypophysentumor., Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie, B. I, 1908; Cushing H., The pituitary body a. its disorders, Philadelphia—London, 1910; Melchior, E., Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung f. Chirurgie, Ergebnisse d. Chirurgie u. Orthopedie, Band III, 1911 (сводка литературы до 1911 г.); Tandler u. Kanzi, Chirurg. Anatomie u. Operationstechnik des zentralen Nervensystems, Berlin, 1920 (сводка литературы до 1920 г.); Borchard, Sarre, Hüttner, Handbuch der praktischen Chirurgie, Band I, 1927. **Ф. Розе.**

АКРОМИКРИЯ (от греч. akros—верхний, крайний и mikros—малый), термин, употребляемый для обозначения уменьшения размеров периферических частей конечностей [противоположность *акромегалии* (см.)]. Сущность изменений, называемых акромикрией, может быть различной. Одни авторы А. обозначают неизвестное по происхождению укорочение конечностей (от колен и локтей), встречающееся иногда при нек-рых душевных болезнях (схизофрения); другие, как напр., Стембо (Stembo), предлагают его лишь для обозначения укорочения кистей и стоп при *склеродермии* (см.); акромикрия в последнего рода случаях должна быть рассматриваема как исходный симптом при склеродермии (склеродактилия), обусловленный поражением костей, в к-рых развиваются атрофические процессы, ведущие постепенно к полному рассасыванию фаланговых костей без образования нарывов.

ACROMION, см. *Лопатка*.

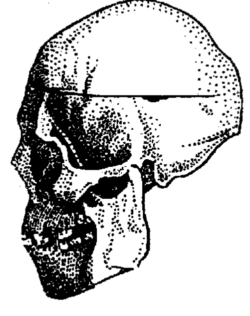
АКРОПАРЭСТЕЗИЯ (от греч. akron—конечность, para—помимо и aisthesis—ощущение), выступает или как самостоятельное заболевание, или как симптом при различных нервных страданиях (например, тетания, акромегалия, табес и т. д.). В первом случае А. чаще бывает у женщин, особенно при климактерии. Проявляется А. зудом, покалыванием, онемением, чувством ползания мурашек в руках и ногах; затем—резкие боли. Течение—приступами. Объективных расстройств обычно не отмечается. В развитии акропарэстезии играют роль наследственность и общая невропатия. Непосредственной причиной акропарэстезии является различного происхождения раздражение вазомоторов. Лечение—ванны, массаж, электризация, органотерапия.

АКРОСОМА (от греч. akron—верхушка и soma—тело), головной конец, или перфораторий, сперматозоида.

АКРОТРОФОНЕВРОЗ (от греч. akron—конечность, trophe—питание и neuron—нерв), название, обозначающее не одно какое-либо заболевание, а целую группу их, с характерным для них нарушением сосудистых и трофических процессов в дистальных отделах конечностей. Наиболее важными из этой группы являются акропарэстезия (Schultze), эритромелалгия, болезнь Рено (Raynaud) и каузалгия Вейр-Митчеля (Weir-Mitchel). Общими для всех этих заболеваний являются нарушение сосудистой вегетативной иннервации, трофические расстройства (атрофия мягких тканей и костей), расстройства секреторные и чувствительные. Подробнее—см. отдельные заболевания.

АКРОХОРДОН, см. *Molluscum contagiosum*.

АКРОЦЕФАЛИЯ (от греч. akron—острие и kephale — голова), черепная деформация в форме заостренного кверху черепа со скошенным кзади лбом. Акроцефалия обусловливается преждевременным сращением венечного и стреловидного швов. Иногда при акроцефалии наблюдается постепенное падение остроты зрения вплоть до слепоты; при исследовании глазного дна можно найти застойные соски (вследствие повышения внутричерепн. давления).



АКРОЭСТЕЗИЯ (от греч. akron—конечность и aisthesis—ощущение), или оксиэстезия, повышенная восприимчивость чувствительной сферы, resp. способность воспринимать такие раздражения, к-рые нормальным людям еще недоступны (истерия).

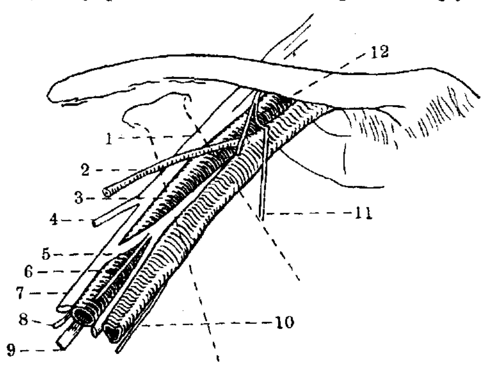
АКСАКОВО, см. *Кумысолечебницы*.

АКСЕНОВО, см. *Кумысолечебницы*.

АКСЕНФЕЛЬД, Теодор (Theodor Axenfeld), один из крупнейших современных

офтальмологов, автор и редактор популярного коллективного руководства по офтальмологии, переведенного на все европ. языки. Родился в 1867 г. в гор. Смирне. Окончил университет в 1890 г. С 1896 г. состоял ассистентом Бреславльской глазн. клиники, где работал под руководством проф. Утгофа (Uthoff). С 1901 г. Аксенфельд занимает кафедру офтальмологии во Фрейбурге (Брейсгау). С 1899 г. он состоит редактором «Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde», в к-ром участвует также ряд крупных иностр. ученых. Фрейбургская глазная клиника под руководством А. стала в полном смысле слова международной офтальмологической школой, в к-рой работали и работают до сих пор многие русские офтальмологи. Из работ А. следует упомянуть его работы в области бактериологии глаза. Именем А. назван впервые описанный им микроорганизм—возбудитель хрон. воспаления слизистой оболочки глаза (диплобацилл Morax Axenfeld'a). Всеобщее признание получила книга А. «Die Bakteriologie in der Augenheilkunde», вышедшая впервые в 1903 г. Много внимания уделяет А. и изучению трахомы, чему посвящена обширная монография, вышедшая в 1914 г. Кроме того, перу А. принадлежит множество работ, касающихся вопросов патологич. анатомии глаза. За последнее время А. преимущественно занимается вопросами офтальмологической операционной техники, в к-рую им введен ряд существенных усовершенствований.

AXILLARIS ARTERIA, подкрыльцовая или подмышковая артерия, определенный участок артериального ствола, несущего кровь для верхней конечности. Начальный отдел этого участка является непосредственным продолжением подключичной артерии (a. subclavia), а концевой отдел непосредственно продолжается в плечевую артерию (a. brachialis). Условно верхней границей a. axillaris считают наружный край I ребра, а нижней границей—нижний край большой круглой мышцы (m. teres major). Самую артерию также условно делят на три части: первая — от наружного края первого ребра до верхнего края малой грудной мышцы, вторая лежит под этой мышцей и третья—от нижнего края m. pector. min. до нижнего края m. teretis major. От первой части отходят—1) верхняя артерия грудной клетки (a. thoracica suprema) и 2) артерия грудной клетки и акромиального отростка (a. thoracico-acromialis); от второй части—длинная или боковая артерия грудной клетки (a. thoracica longa s. lateralis); от третьей части—1) подлопаточная артерия (a. subscapularis), 2) артерия, окружающая плечевую кость, передняя (a. circumflexa humeri anterior) и 3) артерия, окружающая плечевую кость, задняя (a. circ. hum. posterior). A. a. сопровождается v. axillaris, лимфатическими железами и стволами плечевого сплетения. V. axill. ложится по внутренней стороне артерии. Между v. axill. и артерией помещаются внутренний корешок среднего нерва, локтевой нерв и, на коротком протяжении, внутренний кожный нерв. Кнаружи



Отношение нервов и вен к a. axillaris (две наклонных пунктирных линии указывают положение m. pectoralis minor): *1*—наружный ствол плечевого сплетения; *2*—v. cephalica; *3*—внутренний ствол плечевого сплетения; *4*—n. musculo-cutaneus; *5*—n. cutaneus antibrachii medialis; *6*—n. ulnaris; *7*—n. medianus; *8*—n. axillaris s. circumflexus; *9*—n. musculo-spiralis (n. radialis); *10*—n. cutaneus brachii medialis; *11*—n. thoracalis anterior internus; *12*—n. thoracalis anterior externus.

от артерии помещается наружный корешок срединного нерва и кожно-мышечный нерв. Кзади—подмышечный нерв и нерв мышечно-спиральный (лучевой). Начальный отдел A. a. лежит довольно глубоко, под грудными мышцами, тогда как концевой отдел покрыт лишь кожей и фасцией. **А. Дешин.**

AXILLARIS NERVUS, n. circumflexus, подкрыльцовый нерв, окружающий головку плечевой кости. Выходит из заднего ствола плечевого сплетения, где его волокна могут быть прослежены, в направлении к позвоночнику, вплоть до V и VI шейных нервов. Начальный отдел A. n. помещается на подлопаточной мышце (m. subscapularis) и лежит позади a. axillaris; у нижнего края этой мышцы нерв поворачивает кзади и вместе с a. circumflexa post. проникает в четыреугольное отверстие, верхнюю границу которого образует нижний край подлопаточной мышцы (m. subscapularis), нижнюю—большая круглая (teres major), внутреннюю—длинная головка трехглавой мышцы плеча (m. tricipitis) и наружную—хир. шейка плечевой кости. Пройдя через это отверстие на заднюю поверхность плеча, нерв делится на две ветви — верхнюю и нижнюю. Верхняя окружает хир. шейку плеча и доходит почти до переднего края дельтовидной мышцы; эта ветка снабжает двигательными волокнами дельтовидную мышцу, за исключением самого заднего ее отдела. Несколько кожных чувствительных веточек, отделившись от верхней ветви, проникают между мышечными волокнами, загибаются книзу и снабжают кожу над нижним отделом мышцы. Нижняя ветвь, снабдив двигательными ветвями задний отдел дельтовидной мышцы и малую круглую (m. teres minor), огибает

затем задний отдел дельтовидной мышцы, несколько ниже его середины, и разветвляется в коже, покрывающей две нижних трети этой мышцы и прилежащую часть трехглавой мышцы (m. triceps). Перед тем, как разделиться на две своих главных ветви, n. circumflexus дает одну или две веточки к плечевому суставу, прободающие нижний отдел его сочленовной капсулы. Кожа, покрывающая верхнюю, отчасти и среднюю, треть дельтовидной мышцы, снабжается задними надключичными ветвями шейного сплетения (rami supraclaviculares posteriores s. supraacromiales), отходящими от III и IV шейных нервов. При вывихах в плечевом

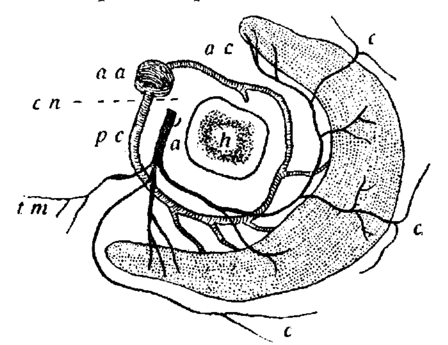


Схема сосудов и нерва, окружающих хирургическую шейку плечевой кости: *h*—поперечный распил плечевой кости тотчас же ниже бугорков; *aa*—arteria axillaris; *pc*—a. circumflexa humeri posterior; *ac*—a. circumflexa humeri anterior; *cn*—nervus circumflexus; *a*—суставная веточка; *tm*—ветвь к m. teres minor; *c*—кожные ветви.

суставе n. circumflexus часто растягивается вывихнутой головкой и даже разрывается. Так как этот нерв огибает плечевую кость на уровне хирургической шейки, то понятно, что при переломах шейки он также может повреждаться. При параличе n-vi circumflexi дельтовидная мышца атрофируется, и округлость плеча исчезает. Т. к. n. circumfl. идет под дельтовидной мышцей сзади наперед, то для проникновения в плечевой сустав разрезы (продольные) рекомендуют делать лишь по передней поверхности мышцы. При таком разрезе функция мышцы сохраняется б. или м. полно; атрофия может наступить лишь в самых передних пучках, так как и при переднем разрезе концевые нервные веточки все же повреждаются.

Поражение А. n. характеризуется атрофией и параличем дельтовидной мышцы и m. teres minor, а также анэстезией по наружной поверхности плеча. В этиологии—травмы, инфекции, интоксикации (свинец, диабет), иногда сочетанное токсико-травматическое влияние (некоторые проф. случаи, параличи при наркозе). **А. Дешин.**

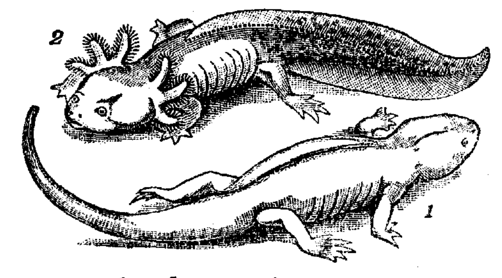
АКСИЛЛЯРНАЯ ВПАДИНА, fossa (cavi) axillaris, подмышечная или подкрыльцовая впадина. Cavum axillare хорошо выражена и при целых покровах. Она расположена между грудной стенкой, верхней конечностью и теми частями, которые с грудной стенки спереди и сзади непосредственно переходят на верхнюю конечность, ограничивая в этом месте углубление. Т. о., в состав стенок подкрыльцовой ямки входят: сзади—лопатка с покрывающими ее мышцами, в том числе m. latissimus dorsi и teres major, спереди — ключица и две грудных мышцы, снутри—m. serratus ant.; снаружи передняя и задняя стенки ямки сходятся и образуют угол, замкнутый плечевой костью и m. coraco-brachialis. Нижними свободными краями m. latissimi dorsi и m. pector. majoris ограничено нижнее отверстие подкрыльцовой впадины, которая покрыта фасцией и кожей с волосами. Верхнее отверстие впадины расположено между ключицей (с подключичной мышцей) спереди и первым ребром сзади, и ведет на шею. Фасция грудная (fascia pectoralis) переходит на А. ямку как fascia fossae axillaris. Последняя соединяется с клювовидно-ключично-реберной фасцией (fasc. coraco-clavi-costalis), вверху более плотна и называется fasc. coraco-costalis. Область cavum axillare представляет в топографическом отношении большой практический интерес, так как здесь залегают главные сосудистые и нервные стволы для верхней конечности и лимф. железы; последние—и для груди. При разрезе кожи, подкожной жировой клетчатки и фасции встречается плотно спаянный с фасцией пакет многочисленных лимф. узлов, собирающих лимфу с верхней конечности и из надпупочной части туловища соответственной стороны, особенно—от грудной железы. Заслуживает внимания хирургов наличие рыхлой клетчатки, окутывающей органы подмышечной впадины: эта клетчатка продолжается в щель между лопатками и грудной клеткой. Лимфатич. узлы, особенно те из них, которые собирают лимфу из грудной железы (важны для хирургов), расположены ближе к внутренней стенке впадины и, гл. обр., по подкрыльцовой вене, в то время как сами кровеносные сосуды идут ближе к наружной ее стенке. По мере того как подкрыльцовая впадина суживается кверху, ее органы все теснее прилегают друг к другу. Идя далее вглубь (при отведенном плече), за фасциальным апоневрозом встречают—а) подкрыльцовую вену, б) внутренний кожный и локтевой нервы, в) подкрыльцовую артерию, г) срединный нерв, д) клювоплечевую мышцу (m. coraco-brachialis), е) суставную капсулу плеча. Взаиморасположение сосудов подкрыльцовой впадины следующее: в глубине ее (соответств. trigonum clavipector.) вена расположена кнутри от соответств. артерии. Но при сильн. наполнении кровью она надвигается на переднюю поверхность артерии, частично ее прикрывая. Ранение venae axillaris опасно вследствие возможности воздушной эмболии. В нее открываются vv. acromio-thoracicae, cephalica и коллатеральный ствол v. axillaris. Конечные и еще соединенные ветви плечевого сплетения располагаются позади и снаружи подкрыльцовой артерии. Nervus thoracicus anter. пересекает переднюю поверхность артерии, а n. thorac. post.—заднюю. Эти два нерва образуют своими анастомозами петлю, к-рая охватывает вену на месте впадения в нее v. acromio-thoracica. В области, соответств. trig. pectorale, вена отходит от

артерии, отодвинутая частью plexus brach. Три ствола последнего расположены здесь следующим образом: позади — fascic. post., снаружи—латеральный корешок n. mediani, снутри—медиальный корешок того же нерва, перекрещивающий артерию. В области, соотв. спереди trig. subpectorale, отношения более простые. Здесь n. musculo-cutaneus вступает в мышечный канал; n. medianus прилежит к артерии, располагаясь поверхностнее ее. Несколько ниже проходят n. ulnaris и n. cutaneus brachii medial. и, наконец, еще более поверхностно — вена. A. axillaris отдает в области подкрыльцовой ямки 6—7 ветвей, а именно: a. thorac. suprema, a. thoraco-acromialis, a. thorac. longa, a. subscapul., aa. circumfl. humeri ant. et post.

Топографические отношения n. medianus весьма непостоянны и потому спорны. При руке, опущенной по длине тела, сосуды и нервы расположены по сагиттальной плоскости; n. median. лежит более поверхностно, нежели артерия, и более приближается к средней линии. При отведенной же руке n. medianus располагается ближе к m. coraco-brachialis, чем к артерии. Кроме ранения сосудов и нервов, в области подкрыльцовой ямки имеют практический интерес частые метастазы раковых новообразований в лимф. узлы А. в. от пораженной грудной железы (у женщин) и реже—при раке губы и нижней челюсти. Встречается здесь и lymphoma malignum, спускающаяся сюда с regio supraclavicul. Нередки здесь и очень упорные множественные абсцессы, флегмоны. О заболевании апокринных желез А. в.— см. *Апокринные железы*. **А. Созон-Ярошевич.**

АКСИЛЛЯРНЫЕ ЛИНИИ (от лат. axillaris—подмышечный), мысленно проведенные по боковым поверхностям грудной клетки линии для топографической ориентировки (например, при перкуссии). Различают среднюю, переднюю и заднюю А. л., проведенные через середину, передний и задний края подмышечной впадины.

АКСОЛОТЛЬ, личиночная форма американской хвостатой амфибии (Amblystoma tigrinum). Имея характерные признаки личинки (жабры, хвостовой плавник, типичное



1—амблистома; *2*—аксолотль.

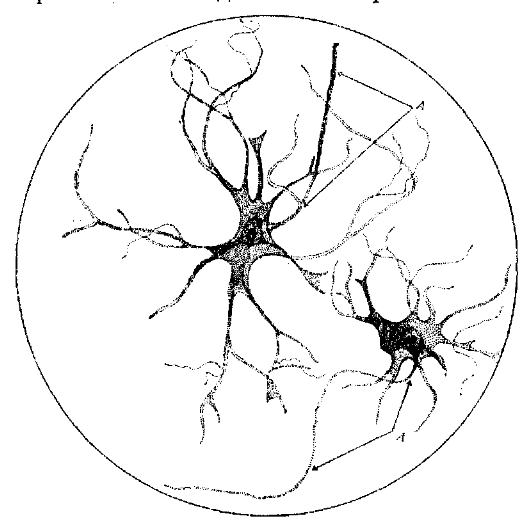
для личинок строение кожи), А. способен к размножению (*неотения*, см.). В 1883 г. Мария Шовэн (Marie Chauvain) путем постепенного лишения воды добилась превращения А. во взрослую форму, амблистому. Позднее удалось установить, что кормление А. веществом щитовидной железы млекопитающих приводит к быстрому превращению А. в амблистому. Щитовидные железы самого А. значительно слабее развиты, чем у амблистомы. Неотеническое состояние А. связывают с недостаточной функцией его щитовидных желез. Опыты с удалением щитовидных желез у головастиков приводили к остановке развития и перманентному личиночному состоянию. Существуют две расы А.—«черная» и «белая», отличающиеся различным содержанием пигментных клеток в их коже. Признаки «черной» расы доминируют при скрещивании над признаками «белой» расы. Отличие одной расы от другой, повидимому, зависит от одного гена, аналогичного генам—усилителям окраски, изученным, напр., у грызунов. Жизнеспособность «белой» расы по сравнению с «черной» значительно понижена; это особенно заметно на ранних стадиях постэмбрионального развития. Вообще же А. прекрасно живет в неволе, быстро и обильно размножается. Хорошая пара может дать потомство в несколько тысяч штук. Молодь выкармливается сначала мелкими ракообразными (циклопы, дафнии), а затем мотылем (личинки комара Chironomus plumosus); взрослые аксолотли охотно едят мясо.

Благодаря высокой сопротивляемости инфекции, аксолотль является незаменимым объектом экспериментального исследования. Достаточно сказать, что удаление гипофиза, представляющее такую сложную и опасную операцию на млекопитающих, на аксолотле может быть проделано в течение двух минут без кровотечения и послеоперационных осложнений. Аксолотль послужил прекрасным объектом для целого ряда работ, связанных с проблемами механики развития. Чувствительность А. к гормону щитовидной железы и ряд характерных изменений, к-рые А. испытывает под воздействием этого гормона, делают его прекрасным биол. индикатором на присутствие активного начала щитовидной железы. Если ввести курице большую дозу сушеной щитовидной железы млекопитающих и затем различные ее ткани (кровь, мышцы, печень, мозг, железы внутренней секреции) испытывать на содержание тироидного гормона путем имплантации кусочков их А.,—можно убедиться, что гормон щитовидной железы фиксируется на различных тканях неодинаково. Способность А. испытывать превращение только при наличии воздействия тироидным гормоном извне позволяет решить с помощью этого объекта ряд существенных общих вопросов. Одним из них можно считать вопрос об обратимости процессов метаморфоза. В случае кратковременного воздействия на А. гормоном щитовидной железы наступают первые признаки метаморфоза. Прекращение воздействия приводит к процессам обратного развития. Начавшие рассасываться жабры и плавник возвращаются к своим прежним размерам.

А. *послужил удобным материалом и* для изучения внутренне-секреторных влияний на пигментную систему. Меланин-содержащие пигментные клетки кожи аксолотля в норме находятся в состоянии экспансии, обусловливая темную окраску животного. Полное удаление гипофиза у аксолотля приводит сначала к интенсивному

сжатию (контракции) меланофоров, а затем и к частичному выведению гранул пигмента из организма. Пигментная система кожи А. реагирует на питуитарный гормон также in vitro. Однако, опыты с изолированными кусочками кожи и опыты введения в брюшную полость гипофизэктомированных А. различных веществ (вытяжки из разных органов, различные органические и неорганические вещества) говорят о неспецифичности раздражителя в кожной пигментной функции аксолотля.—Помимо указанных выше тем, аксолотль послужил удачным объектом изучения различных проблем эмбриогенеза как с помощью элементарных методов морфологии, так и с помощью метода эксперимента (пересадки частей эмбриона и т. п.). **М. Завадовский.**

АКСОН (от греч. axon — ось), отросток нервной клетки, дающий начало нервному волокну (син.: неврит, осевоцилиндрический отросток). А. отходит от тела нервной клетки



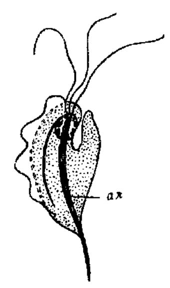
Нервные клетки, *А*—аксоны (по И. Ф. Огневу).

или от толстого протоплазматического отростка (дендрита) в виде конуса, который сначала суживается, образуя шейку А., а затем, расширяясь, переходит в цилиндрическое волокно, получающее те или иные оболочки (см. *Нервы*). Место отхождения А. в нервной клетке отмечается отсутствием Нисслевской зернистости.

АКСОНОМЕТР (от греч. axon—ось и metron—мера), редко употребляющийся теперь прибор для обозначения направления наиболее и наименее преломляющего меридиана роговицы при *астигматизме* (см.). Применяется при определении *рефракции* (см.) глаз объективным способом при помощи теневой пробы.

АКСОПЛАЗМА (от лат. axis—ось и плазма), аморфное вещество, в котором заключены фибрилли осевого цилиндра нервного волокна (неврофибрилли); представляет собой продолжение протоплазмы нервной клетки в осевоцилиндрический отросток и окружено с поверхности тонким, более плотным слоем «коры». Термин введен Шиффердекером (Schifferdecker).

АКСОСТИЛЬ (от греческ. axon—ось и лат. stilus—кол), плотная нить протоплазматического происхождения, располагающаяся внутри тела у многих жгутиковых простейших (Flagellata); играет у них роль скелетного образования и обеспечивает их телу сохранение опред. формы (см. *Жгутиковые*). При инцистировании аксостиль частично резорбируется, при чем следы его обнаруживаются в виде удлиненных палочек или нитей.



Жгутиковое Trichomonas hominis; *ax* — аксостиль.

АКСУЙСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Средне-Азиатские курорты*.

АКТ ВСКРЫТИЯ, см. *Вскрытие*.

АКТИВАТОРЫ, вещества, ускоряющие ферментативную реакцию. Активирование ферментативного процесса может быть двоякого рода: 1) прибавление того или иного хим. вещества вызывает ускорение уже протекающей ферментативной реакции; 2) прибавление какого-нибудь специфического агента, главным образом, органического происхождения превращает инактивный фермент в активную форму. Сообразно роду действий, к-рые они производят, и характеру их происхождения, А. делятся на неспецифические и специфические. Механизм действия неспецифических А. на ферментативный процесс может быть различный: а) А. действует не на самый фермент, а на субстрат, изменяя его так. обр., что он делается более доступным действию фермента. При этом могут происходить изменения физ.-хим. характера, как например: изменение дисперсности, выпадение осадка, изменение адсорпционных свойств, поверхностного натяжения и т. д., и изменения чисто хим. характера, напр.: изменение степени диссоциации при изменении pH и т. д.; б) А. действует на самый фермент, и это активирование фермента может, в свою очередь, итти двояким путем, а именно: 1. А. переводит профермент в фермент. В этих случаях провести резкую границу между специфическими и неспецифическими А. очень трудно; действие их одинаково, только происхождение А. различное. 2. А. является защитным веществом для фермента. Т. н. А. брожения, по Хену (Haen),—не что иное, как группа антиферментов, действующих на протеазу дрожжей и тем самым предохраняющих зимазу от разложения этой протеазой.—К неспецифическим активаторам относятся кислоты, щелочи, нейтральные соли, соли тяжелых металлов, органические соединения и т. д. В последнее время работами Серенсена, Михаэлиса (Sörensen, Michaelis) и других авторов была точно установлена выдающаяся роль концентрации ионов водорода при ферментативных процессах. Активирующее или, в других случаях, угнетающее действие, которое оказывает реакция среды по отношению к ферментам, зависит от целого ряда причин. Ферменты являются амфотерными электролитами, и их действие зависит от степени их диссоциации, что, в свою очередь, зависит от pH. От pH зависит

также образование и распад промежуточного соединения фермента с субстратом. Там же, где и субстрат—амфотерный электролит (белки), действие фермента зависит не только от ионизации фермента, но и от ионизации субстрата. К-ты и щелочи в целом ряде хим. процессов являются настоящими катализаторами. Так напр., гидролиз белков, углеводов и жиров может быть получен при помощи кислот и щелочей. В био-хим. процессах кислоты и щелочи имеют значение активаторов. Так, процесс превращения пепсиногена в пепсин происходит при помощи HCl. По Ленглею (Langley), железы желудка вырабатывают неактивный пепсиноген, к-рый активируется соляной кислотой, находящейся в желудочном соке. Соляная кислота может быть заменена другими к-тами. Нейтральные соли, активирующие ферментативные процессы, часто имеют специфическое действие, являясь в этих случаях настоящими *коферментами* (см.), напр.: прибавление нейтральных солей (хлориды, нитраты, сульфаты) к инактивированной диализом амилазе регенерирует ее; тирозиназа сопровождается неорганическим диализирующим коферментом, к-рый может быть заменен солями Zn, Cd, Ca; фосфаты являются активаторами для зимазы; соли кальция играют роль энергичных А. для липазы. Там, где нейтральные соли являются А., их оптимальная концентрация лежит в пределах от 2—5%. Соли тяжелых металлов в целом ряде случаев имеют значение вспомогательных катализаторов. Солями Mg активируются амилаза и липаза. Из органических соединений HCN является А. для папайотина и для уреазы (Jacobi). Для уреазы А. являются и аминокислоты. Соли желчных кислот активируют липазу.—К специфическим А. относятся вещества биол. происхождения, вероятнее всего, ферментативного характера, к-рые действуют на определенный фермент, переводя его из естественно-недеятельной фазы (зимогена) в активный фермент. Этого рода А. называются киназами. Примером такого рода активирования является активирование трипсиногена. Чистый сок поджелудочной железы не действует на природные белки. Для его активирования необходима энтерокиназа, найденная в кишечном соке. Аналогичные киназы для трипсиногена найдены в бактериях и в змеином яде. О характере этого процесса активирования существуют два противоположных мнения. В то время как Бейлис, Старлинг и Вернон (Baylis, Starling, Vernon) считают, что активирование трипсиногена есть, в свою очередь, ферментативный процесс, другие авторы полагают, что здесь имеет место образование нового соединения между проферментом и активатором, следующее стехиометрич. законам: данное количество энтерокиназы способно активировать определенное количество трипсиногена. Другой очень сложный процесс активирования профермента киназой—это образование тромбазы. В плазме крови имеется инактивный протромбин, к-рый активируется содержащейся в кровяных пластинках и в клетках тканей киназой (т. н. тромбокиназой). Для этого процесса активирования необходимы соли Ca.—Активирование идет по следующей схеме:

```
плазма  →  Соли Ca        ткань
  ↓           ↓             ↓
тромбоген → тромбаза ← тромбокиназа
```

Активатором является также пнеин (Batelli и Stern), к-рый активирует окислительные процессы главного дыхания. Механизм его действия пока не выяснен.

Лит.: Oppenheimer K., Die Fermente u. ihre Wirkungen, B. I., Lpz., 1926. **С. Зубкова-Гитлер.**

АКТИВИРОВАНИЕ, перевод чего-либо из недеятельного состояния в деятельное,—термин, особенно часто употребляемый в отношении ферментов, переходящих при особых условиях из зимогена или профермента в готовый фермент. Так, протромбин, под влиянием тромбокиназы переходит в принимающий участие в свертывании крови тромбин; стимулирующий секрецию поджелудочной железы секретин содержится в слизистой 12-перстной и тонкой кишек, как думают, в виде недеятельного просекретина, который под влиянием кислоты переходит в секретин. В учении об иммунитете часто говорят об А. недеятельной, в силу утраты комплемента, цитолитической сыворотки (например, гемолитической) свежим комплементом. Общим А. протоплазмы клеток объясняют, далее, факт стимуляции многих функций организма при протеиновой терапии. Наконец, говорят еще об А. скрытых, или, вообще, недеятельных инфекционных очагов под влиянием какого-нибудь раздражителя (напр., туб. фокусов в зависимости от введения туберкулина, протеинов и т. д.).

АКТИВИРОВАННЫЙ УГОЛЬ. Уголь давно уже употреблялся как в технике, так и в медицине для поглощения различных газов, а также и для выделения некоторых веществ (в особенности из растворов). В технике это широко используется для очистки спирта, сахарного сиропа и проч. Однако, поглощающая способность, основанная на адсорпционных свойствах угля, быстро исчезает. Для ее восстановления применяется обжиг угля и обработка его паром при t° 800—1.100° для удаления углеводородов, образующихся при обугливании дерева. Этот процесс носит название активации. А. у. отличается также каталитическими свойствами (разложение фосгена влажным воздухом, реакция его образования из хлора и окиси углерода и т. п.). Поглощающая поверхность А. у. чрезвычайно велика — 1 *кг* коксового угля имеет адсорпционную поверхность ок. 20 *кв. км.* Э. Урбеном во Франции недавно предложен был новый способ активирования угля, а именно, получение его из торфа, смешиваемого с фосфорной кислотой; образующийся при накаливании до 1.200° фосфорный ангидрид поглощает все случайные примеси и содержащие водород вещества. Получаемый А. у. промывается далее HCl и высушивается. Этот сверх-активированный уголь применяется в частности и в медицине под названием карбонала, для борьбы с газами, образующимися в кишечнике. Активированный уголь применяется также в технике для очистки светильного газа, для поглощения летучих нефтяных масел и т. д. Наилучшей

поглотительной способностью обладает животный или костяной уголь, но для ряда целей, в особенности при применении Урбеновского метода активации, применим и обычный древесный уголь. А. у. находит себе широкое применение в деле защиты от вредных газов как военных, так и промышленных. Во время империал. войны А. березовый уголь был предложен для военных противогазов русским проф. Зелинским и нашел себе широкое применение в *противогазах* (см.) Куманта-Зелинского. После войны военные маски стали в широких размерах переконструироваться в промышленные противогазы, причем в коробках последних обычно, независимо от различных поглотителей, также находит себе широкое применение А. у. В последнее время ставится вопрос о применении А. у. для поглощения различных газов, выделяющихся в процессе работы в атмосфере, окружающей рабочих. Открываются также широкие перспективы для использования активированного угля в деле промышленной вентиляции в целях поглощения различных вредных газов и очистки от них воздушных струй.

Лит.: Углов и Оганесянц, Газы и противогазы, 1926; Фрайс и Вест, Химическая война, 1924; Авиновицкий, Противогазы, 1928; Schwarte, Der Gaskrieg, 1922. **С. Каплун.**

АКТИВНАЯ ИММУНИЗАЦИЯ, состоит в однократном или повторном введении в организм животного, парэнтерально или в кишечник, убитых или живых возбудителей болезни и их продуктов (токсинов, аутолизатов, различных продуктов хим. обработки бактерийных культур и пр.). Расширяя понятие, А. и. можно определить как введение в организм животного всякого вещества, обладающего антигенными свойствами (см. *Антигены*). Кровяная сыворотка иммунизированных так. обр. животных получает способность давать специфические реакции с своим антигеном, как-то: агглютинацию, преципитацию, связывание алексина (комплемента), нейтрализацию токсина и пр., а организм животного приобретает повышенную резистентность по отношению к той инфекции, возбудителем которой является микроб (или его дериваты), служивший для иммунизации.—А. и. противопоставляется пассивная, когда животному вводится сыворотка, добываемая от др. активно-иммунизированного животного. Т. о., в первом случае организм животного сам участвует в выработке иммунитета, тогда как во втором он получает его пассивно вместе с сывороткой другого животного. Соответственно этому, А. иммунитет требует для своего развития б. или м. продолжительного времени—от нескольких дней до нескольких недель и даже месяцев (как напр., при иммунизации смесью дифтерийного токсина с антитоксинами), тогда как пассивный появляется немедленно же с поступлением впрыснутой сыворотки в общий круг кровообращения. Второе отличие состоит в том, что А. иммунитет сохраняется долгое время—от нескольк. месяцев до мног. лет—в зависимости от свойств материала, служившего для иммунизации, и самой инфекции, тогда как пассивный держится всего 3—6 недель и именно до тех пор, пока введенная иммунная сыворотка содержится в крови еще в достаточной концентрации. При повторном введении иммунной сыворотки продолжительность пассивной невосприимчивости с каждым разом сокращается, доходя лишь до нескольких дней. Кроме того, при повторном введении сыворотки, особенно инородной, возникает опасность анафилактического шока (см. *Анафилаксия*). Местный А. иммунитет, как показал Безредка и нек-рые др. исследователи, не всегда сопровождается появлением в сыворотке животного специфических реакций на антиген, т. к. при этом борьба и защита организма ограничиваются определенной территорией и выполняются с помощью местных форменных элементов, преимущественно ретикуло-эндотелиальной системы. Активный иммунитет остается и после исчезновения из сыворотки ее специфических реактивных свойств. Это объясняется тем, что активно иммунизированный организм способен отвечать на повторное раздражение его соответствующим антигеном или, что то же, на новое проникновение в него инфекции быстрым восстановлением и даже усилением специфических реактивных свойств своей сыворотки на эти последние (антиген или инфекцию).

Понятие «активная иммунизация» покрывает собою понятие «вакцинация». Этот термин получил более широкое распространение в последнее время, когда, для сообщения человеку невосприимчивости к некоторым инфекционным болезням, стали употреблять токсины, обезвреженные добавлением антитоксической сыворотки или посредством химич. и физич. воздействий. Такова А. и. против дифтерии смесями токсина с антитоксином и токсоидами (см. *Анатоксин*) или А. и. против скарлатины токсинами, анатоксинами или т. н. комбинированной вакциной, составленной в определенных отношениях из убитых стрептококков и стрептококкового токсина. К этому же типу нужно отнести иммунизацию против столбняка и против различных анаэробных возбудителей раневых инфекций токсоидами (анатоксинами) или смесями токсинов с антитоксинами. В связи с все более распространяющейся А. и. вопрос о возможности и значении «отрицательной фазы» Райта (Wright) приобретает особенно актуальное значение. Смотря по тому, как он решается, определяется отношение к А. и. в очагах инфекции. Именно, по предположению Райта, введение антигена, особенно в больших дозах, уменьшает содержание антител в крови данного индивидуума и тем ослабляет его сопротивляемость инфекции и, следовательно, увеличивает шансы заражения. Равным образом допускали, что при введении антигена в инкубационном периоде болезнь может принять более тяжелое течение. Однако, выводы Райта, основанные на наблюдениях над изменением опсонического показателя во время вакцинации, не нашли подтверждения в эпидемиологических наблюдениях. Так. обр., сама наличность отрицательной фазы в том смысле, как ее толковал Райт, является гипотетической. Следовательно, нужно признать, что наличность эпидемии ни в коем случае не является

противопоказанием против активной иммунизации, что очень важно, т. к. в противном случае ее применение было бы весьма ограничено и мы лишились бы этого важнейшего средства борьбы с эпидемиями в самый важный момент. *С. Коршун.*

АКТИВНАЯ РЕАКЦИЯ, реакция раствора, обусловливаемая содержанием в нем свободных ионов H˙ и OH′. Определение кислотности или щелочности раствора по методу титрования (см. *Алкалиметрия*) заключается в измерении того количества к-ты или щелочи известной концентрации, к-рое требуется для нейтрализации исследуемого раствора. Однако, сравнение растворов различных кислот (или щелочей), имеющих одинаковую титрационную кислотность (или щелочность), ясно показывает, что этот метод не дает удовлетворительного мерила истинной реакции раствора. Так, например, нормальные (то-есть содержащие один грамм-эквивалент H на литр) растворы соляной, серной, винной, муравьиной и уксусной кислот нейтрализуются одинаковым количеством едкого натра, т. е. имеют одинаковую титрационную кислотность. Между тем кислотные свойства указанных кислот быстро убывают в той последовательности, в какой они выше перечислены: нормальная уксусная кислота производит приблизительно такое же действие, как в 250 раз более разбавленный раствор соляной. Согласно теории электролитической диссоциации свойства электролитов зависят от тех *ионов* (см.), на которые они распадаются в растворе. Свойства кислот зависят от общего им всем водородного иона. Подобным же образом свойства щелочей обусловлены отщепляемым ими гидроксильным ионом. Кислая или щелочная реакция определяется концентрацией находящихся в растворе свободных водородных или гидроксильных ионов. Сильные кислоты практически полностью диссоциированы. У более слабых кислот только часть молекул диссоциирована; количество свободных, активных H-ионов у них соответственно меньше. Для уксусной кислоты, напр., диссоциация идет по след. уравнению, в котором заряды катионов (положительно заряженных ионов) обозначены точками, а анионов (отрицательно заряженных ионов) — запятыми: $CH_3.COOH \rightleftarrows CH_3.COO' + H^{\cdot}$. В растворе большое количество недиссоциированных молекул $CH_3.COOH$ находится в равновесии с незначительным количеством ацетатных и водородных ионов. Равновесие нарушается при титровании, т. к. вместо связываемых прибавленной щелочью H-ионов немедленно освобождаются новые, образующиеся путем распада остающихся молекул кислоты. Поэтому титрование не позволяет измерить истинную концентрацию свободных H- или OH-ионов, от к-рой зависит истинная реакция раствора. Для измерения последней были предложены другие методы, не смещающие, во время самого определения, диссоциации кислоты или щелочи. Далее было установлено, что самые ионы H˙ и OH′ в водных растворах находятся в равновесии друг с другом. В кислых растворах, на ряду с избытком H˙, содержится ничтожно малое, но строго определенное количество ионов OH′, и точно также крайне малые количества H-ионов содержатся в любом щелочном водном растворе. По концентрации любого из этих ионов легко вычислить концентрацию другого, которая ей обратно пропорциональна. Т. к. их соотношение определяет истинную реакцию раствора, то для характеристики последней достаточно указать одну концентрацию—H- или же OH-ионов. В силу ряда соображений принято пользоваться концентрацией водородных ионов или же, по предложению Sörensen'а, ее десятичным логарифмом, взятым с обратным знаком (этот логарифм — величина отрицательная). Эта величина получила название показателя концентрации водородных ионов, сокращенно—водородного показателя, и обозначается знаком pH или Ph. Как показывает следующая таблица, каждому значению pH соответствует определенная концентрация ионов H˙ и OH′ (для 18°).

pH	[H˙]	[OH′]	pH	[H˙]	[OH′]
1	10^{-1}	$0,74.10^{-13}$	6	10^{-6}	$0,74.10^{-8}$
2	10^{-2}	$0,74.10^{-12}$	7	10^{-7}	$0,74.10^{-7}$
3	10^{-3}	$0,74.10^{-11}$	8	10^{-8}	$0,74.10^{-6}$
4	10^{-4}	$0,74.10^{-10}$	9	10^{-9}	$0,74.10^{-5}$
5	10^{-5}	$0,74.10^{-9}$	10	10^{-10}	$0,74.10^{-4}$

Т. о., в водном растворе при любой реакции содержатся оба иона воды; их количественным соотношением всецело определяется реакция. Если концентрация H-ионов больше, чем OH′—реакция кислая, при обратном соотношении — щелочная; нейтральность определяется, как равенство обеих концентраций. Согласно вышеприведенной таблице, раствор нейтрален при pH, приблизительно равном 7; при меньшем pH реакция кислая, при большем—щелочная. Впрочем, приведенная величина в точности характеризует нейтральность лишь при 22°. При других температурах находят несколько другие значения нейтральности: при 0°—ок. 7,5, при 18°—7,07, при 38°—6,74.

Установленное в наст. время понятие реакции существенным образом отличается от старого представления, основанного на применении титрометрии. Реакция определяется концентрацией актуально существующих, активных (т. е. находящихся в свободном состоянии и активно действующих при хим. и биол. процессах) H- и OH-ионов. Поэтому она нередко получает название актуальной или, лучше, А. р. Напротив, титрование, как указано выше, на ряду с актуальными, свободными H- или OH-ионами, измеряет также количество недиссоциированных, потенциальных, резервных H- и OH-ионов, к-рые могут быть освобождены при смещении ионного равновесия. Эта *резервная щелочность* (см.), или кислотность, имеет косвенное значение, обусловливая большую или меньшую устойчивость А. р. по отношению к различным воздействиям, ее нарушающим. А. р. оказывает огромное влияние на множество жизненных процессов. Достаточно, напр., незначительн. изменения А. р. крови,

чтобы резко изменить жизнедеятельность различных тканей, ход дыхательных процессов, работу сердца и т. д. Неудивительно поэтому, что такая важная для жизни величина тщательно сохраняется организмом на строго постоянном уровне. У человека pH крови лежит всегда между 7,3 и 7,5 (в среднем, прибл., 7,36), что соответствует слабощелочной реакции. При поддержании постоянства А. р. крови существенную роль играет ее резервная щелочность, благодаря к-рой при введении в кровь кислых продуктов немедленно освобождаются новые OH-ионы на место связываемых кислотой. В результате кровь (и подобные ей жидкости) приобретают не только в организме, но даже in vitro—большую устойчивость по отношению ко всяким нарушениям их нормальной реакции (см. *Буферные свойства*). Поэтому с введением понятия А. р. титрационное измерение резервной кислотности и щелочности не вполне утратило свое значение.

Лит.: Michaelis L., Die Wasserstoffionenkonzentration, B., 1922; Kopaczewski W., Les ions d'hydrogène, P., 1926. Д. Рубинштейн.

АКТИВНОЕ ВНИМАНИЕ, состояние внимания, поскольку оно определяется сознанием цели или интереса (см. *Апперцепция, Внимание*).

АКТИВНОСТЬ ПСИХИЧЕСКАЯ, обозначает динамическую основу всякого психофизиол. процесса. Субъективно А. п. может переживаться при относительно простых процессах как состояние напряжения; при более же сложных—как волевое усилие, сопровождающееся часто сознанием задач и целей этого усилия. Отдельные психические процессы, поскольку имеется в виду их динамическая сторона, называются психическими актами. Разнообразие проявлений А. п. позволяет различать волевые, невольные, противо-вольные и автоматические акты. Поскольку А. п., согласно воззрениям новейшей психологии, неразрывно связана, помимо прочих психических процессов, также и с интеллектуальной деятельностью, противопоставление А. п. процессам интеллекта (предлагаемое некоторыми психологами) является неприемлемым. Новейшие воззрения на роль А. п. отразились особенно явно в области педагогики (методы активного усвоения учебного материала). См. также *Апперцепция, Активное внимание*.

АКТИВНЫЕ ВОДОРОД, КИСЛОРОД, см. *Окислительные процессы*.

АКТИВНЫЙ ИЛ [англ. «activated sludge», Фаулер (Fowler), 1912 г.; точный перевод—активированный ил], объемистый хлопковатый осадок (взвесь) буроватого оттенка, лишенный неприятного запаха, состоящий из массы микроорганизмов, способных к быстрому окислению и нитрификации сточных вод, хорошо отстаивающийся, несмотря на очень малый уд. в. А. и. как специальный термин вошел в практику очистки сточных вод одновременно с методом искусственной *аэрации сточных вод* (см.), являясь непременным условием аэробного био-хим. процесса, минерализующего органические вещества фекально-хозяйственных и нек-рых производственных сточных вод. По существу же, А. и. состоит из тех же организмов-минерализаторов, какие являются активными факторами очистки сточных вод на полях орошения, на полях фильтрации, на «биологических фильтрах», в очистительных прудах; в естеств. условиях (в почве, в открытых водоемах) теми же организмами обусловлены явления «самоочищения». Однако, как основной фактор расчета, исключительное значение приобретает А. и. лишь в сооружениях для искусственной аэрации сточных вод—в аэрационных бассейнах—«аэротанках», где сточные воды смешиваются с определенным объемом А. и. и подвергаются продуванию воздухом, что обеспечивает снабжение жидкости кислородом, передатчиком к-рого, живым катализатором окислительных процессов, является бактериальная флора А. и.—Получение А. и. первыми наблюдателями (Ardern и Lockett, 1912 г.) непосредственно из продуваемой жидкости потребовало несколько недель, но раз полученный А. и. обладает способностью быстрого прироста. Вышеотмеченное широкое распространение микробиального комплекса, составляющего А. и., позволяет значительно ускорить получение больших количеств А. и., необходимого для первоначального пуска в работу аэротанков (и для опытов в малом размере). Для этой цели успешно применяют «осадок», выносимый с жидкостью, очищенной на, так называемых, «непрерывно действующих окислителях». Достаточно 24 часов продувки, чтобы получить из такого материала типичный активный ил. Для этой же цели можно воспользоваться илом пруда, речной заводи и даже илом, отмытым из почвы. — Доза активного ила оказывает существенное влияние на скорость очистки сточных вод. Доза ила обычно определяется по объему, путем отстаивания аэрируемой с илом жидкости в мерном цилиндре в течение получаса. В аэротанках доза ила колеблется от 10 до 25% (в среднем 20—25%) и зависит от многих условий. Для поддержания нормальной работы активного ила очищаемая им жидкость должна получить, смотря по концентрации, от 7,5 до 45 объемов воздуха (Eddy), а иногда и больше. Работа А. и. идет успешно при температуре от $+5$ до $+28°$, но на А. и. вредно сказываются резкие перемены t°.—Действие А. и. проявляется прежде всего в быстром окислении углеродистой части сточных вод, что выражается в сильном падении величины окисляемости (до 50%) в течение первых 5—30 мин. аэрации. Эта первая фаза имеет много общего с коагуляцией *коллоидов* (см.) и, м. б., в действительности, огромная поверхность хлопьев А. и. адсорбирует коллоидную часть сточных вод и, так сказать, чисто физически понижает окисляемость и «потребность жидкости в кислороде», осветляя в то же время сточную жидкость. Это свойство А. и. делает возможным ограничить обработку сточной жидкости лишь этой первой фазой процесса («коагуляция» активным илом). Жидкость после отделения от А. и. (отстаивание) спускается, смотря по местным условиям, или прямо в водоем (Эссен), или передается на обычные био-окислители (Москва,

Бирмингам), производительность к-рых значительно увеличивается благодаря такой подготовке жидкости. Но обычно при аэрации с А. и. проявляется и вторая фаза процесса—нитрификация аммонийного азота, в результате к-рой можно получить «предельно» минерализованную жидкость, вполне стойкую, замечательно прозрачную, без всякого запаха, с ничтожным содержанием бактерий.—Характерные особенности А. и. Уд. в. (1,005—1,02) А. и. почти не отличается от 1; ил легко взмучивается, но, связываясь в крупные хлопья, быстро оседает. Предельная вертикальная скорость течения в отстойниках для отделения А. и. от очищенной жидкости дается от 0,5 до 0,8 *мм* в сек. Время пребывания А. и. в отстойнике ограничено (2 часа) тем, что в жидкости, содержащей нитраты (очищенной), в присутствии А. и. при недостатке кислорода легко возникает денитрификация с выделением газообразных N и CO_2, поднимающих А. и. со дна отстойника на поверхность. По содержанию воды (98—99%) А. и. при удалении из отстойника—один из наиболее объемистых «осадков». Но и масса вещества, удаляемого в форме А. и., больше, так как этим путем в осадке увлекаются и коллоиды, не улавливаемые обычными отстойниками. Количество А. и., избыточно образующегося при нормальной работе аэротанка и подлежащего удалению, составляет не менее 1% по объему от количества обрабатываемой жидкости, но т. к. в состав А. и. входит и осадок сточной жидкости, то это может изменять процент удаляемого А. и. Объем удаляемого А. и. может быть сильно уменьшен продолжит. отстоем (от 2—3 час. до суток), если этому не вредит денитрификация.

Хим. состав сухого остатка А. и. в %.

Города	Орган. вещ.	Минер. вещ.	Азот общий	P_2O_5	Жиры
Москва	84,4	15,6	3,6	1,14	2,90
Манчестер (Англия). .	64,7	35,3	4,6	2,60	5,80
Мильвоки (С.-А.С.Ш.).	67,8	32,2	5,8	2,3	2,20
Гаустон (С.-А.С.Ш.). .	66,9	33,1	4,6	2,1	5,00
Эссен (Германия) . . .	58,2	41,8	3,0	—	—

Сравнительно высокое содержание азота и фосфатов делает вполне целесообразным использование А. и. в качестве удобрения, но для широкого применения А. и. требует подсушки. В большинстве случаев для этого служат обычные сушильные площадки, и сушка идет под открытым небом. Отсутствие зловония при этом очень выгодно отличает А. и. от других осадков. На крупных очистительных станциях в Америке (Мильвоки, Гаустон) не останавливаются перед механическими (вакуум-фильтры, центрифуги) и перед термическими приемами сушки А. и. При этом оказывается необходимой химич. обработка ила (изменение pH), а зимой—подогревание. Очень интересный прием обработки А. и. (Imhoff)—подвергать его перед сушкой метановому *брожению* (см.) в Эмшерских бассейнах или в специальных бродильных иловых камерах, при чем из активного ила получается вдвое больше светильного газа, чем из обычного осадка.

Лит.: Базякина Н. А., Поварнин И. Г. и Строганов С. Н., Аэрация с активным илом как метод очистки сточных вод, изд. Моск. ком. хоз., М., 1925 (лит. указ.); Wagenhals, Theriaylt a. Hommon, Sewage treatment in the United States, Pub. health bull., 1923, № 132, Washington; Reichle u. Weldert, Der gegenwärtige Stand des neuen biologischen Abwasserreinigungsverfahren mit belebtem Schlamme, Kleine Mitteilungen, Beiheft 3, Berlin—Dahlem, 1926; Martin A. J., The activated sludge process, L., 1927 (литер. указ., 644 названия); литерат. указатель: Porter J. E., The activated sludge process, a bibliography of the subject, ed. General Filtration C°, Rochester—New York, 1921 (606 названий работ с кратким содержанием). **С. Строганов.**

АКТИВНЫЙ ИММУНИТЕТ, см. *Иммунитет*.

АКТИНИИ, морские анемоны, сидячие животные из типа кишечнополостных (Coelenterata) и подкласса коралловых полипов; А. представляют бесскелетные одиночные полипы с мясистым телом в виде мешка, входное отверстие которого окружено множеством щупалец. В покровах щупалец и тела актиний заложена масса стрекательных клеток, в протоплазме которых лежит капсула с закрученной спиралью нитью. При прикосновении другого животного к актиниям нити и капсулы стрекательных клеток выбрасываются наружу и впиваются в тело прикоснувшегося существа. Стрекательные клетки актиний являются ядовитыми органами, служащими для парализования добычи и для защиты самой актинии. При частом соприкосновении с актиниями у ловцов губок на руках развивается дерматит с некрозом кожных покровов.

АКТИНИЙ (от греч. aktis—луч), радиоактивный химический элемент (ат. в. 226). Родоначальником его, повидимому, является уран, а конечным продуктом распада—актиниевый свинец. Активность самого А. уменьшается вдвое через 20 лет.

Лит.: Фаянс К., Радиоактивность и современное учение о химических элементах, Гиз, М., 1927.

АКТИНИЧЕСКИЕ ЛУЧИ, часть лучистой энергии, обладающая сильным хим. и электрическим действием. Это свойство принадлежит коротким волнам—фиолетовым и ультрафиолетовым частям спектра. Эти лучи, гл. обр., вызывают ряд хим. процессов (например, фотография); нужно сказать, что лучи и с большей длиной волны обладают актиничностью, но более слабой. А. л. обладают свойством рассеивать электрический заряд.—Актиничность: 1) способность вещества под действием лучистой энергии претерпевать химич. превращения; 2) способность лучистой энергии вызывать химические превращения в веществе.

АКТИНОМЕТРИЯ (от греч. aktis—луч и metron—мера), отдел геофизики, изучающий напряжение солнечной радиации в различных условиях. А. охватывает следующие задачи: 1) учет тепла лучей, падающих на плоскость, перпендикулярную к ним; 2) учет тепла лучей, падающих на горизонтальную и вертикальную плоскости; 3) измерение, в отдельности, энергии прямых солнечных лучей и лучей рассеянного света, исходящих от небесного свода; 4) измерение энергии солнечных лучей на различных высотах над земной поверхностью; 5) вычисление так наз. солнечной постоянной.—В СССР все эти задачи выполняются

Слуцкой, бывшей Павловской, обсерваторией (близ Ленинграда). Для исследований первой группы служит там актинограф Савинова, приемник которого всегда держится перпендикулярно падающим лучам, при помощи так наз. гелиостата, вращаемого часовым механизмом. По кривой, наносимой на барабан самописца, можно судить о напряжении солнечной радиации в каждый момент времени. Зная же угол, под которым в этот момент падали лучи на горизонтальную и вертикальную плоскости, можно решить и 2-ю из перечисленных задач. Приемник Савиновского прибора устроен так, что на него действуют только прямые солнечные лучи. Для измерения энергии рассеянного света (задача 3-я) служит другой прибор. Приемником в нем являются широкие, длинные, но тонкие, почерненные металлические пластинки, к которым прилегают четные спаи термоэлектрической батареи; нечетные спаи лежат под прикрытием белых, ненагревающихся пластин. Запись производится так же, как в актинографе, описанном выше. От действия прямых солнечных лучей приемник защищается круглой ширмой, непрерывно вращаемой на гелиостате. На основании наблюдений различных станций можно полагать, что на поверхность всего земного шара падает ок. $1{,}68.10^{24}$ малых калорий в год. Напряжение солнечной радиации в каждом месте изменяется в течение дня, достигая максимума в полдень. В течение года она также меняется, так как лучи падают на землю зимой более косо, чем летом, и им приходится, следовательно, проходить сквозь более толстый слой воздуха. Сама прозрачность воздуха колеблется в очень широких пределах: она тем больше, чем меньше содержится в воздухе водяного пара и пыли. Вот почему она особенно велика в полярных странах. В Слуцке на 1 *кв. см* поверхности, перпендикулярной к солнечным лучам, падает за год 82.500 мал. калорий, а на 1 *кв. см* горизонтальной поверхности—39.700 мал. калорий. Зная прозрачность воздуха, вычисляют, сколько тепла приходилось бы на единицу поверхности (перпендикулярной), если бы часть его не поглощалась атмосферой. Эта «солнечная постоянная» равняется, примерно, $2\frac{\text{калориям}}{\text{на 1 кв. см в мин.}}$

В. Шулейкин.

Актинометр, общее название для всех приборов, измеряющих радиацию. В настоящее время, кроме описанного актинографа Савинова, для актинометрических измерений существует целый ряд сложных приборов. Употребляются также след. названия, смотря по назначению прибора: 1) актинометр (пиргелиометр), прибор служащий для измерения напряжения солнечной радиации; 2) пиранометр—для измерения рассеянной (диффузной) радиации; 3) пиргеометр—для измерения земного излучения. — Актинометры разделяются на абсолютные и относительные; первые дают радиацию прямо в калориях, а вторые—в относительных единицах (для перехода от относительных к абсолютным величинам служит «переводный множитель», на который нужно умножить относительную величину, чтобы получить абсолютную). В геофизике принято измерять радиацию в малых калориях в одну минуту на 1 *кв. см* поверхности. В настоящее время существуют две стандартные актинометрические единицы: одна—в Америке, даваемая нормальным актинометром Смитсонианского института (Вашингтон), а другая—для Европы, даваемая компенсационным *пиргелиометром* (см.) Ангстрема (K. Ångström, Швеция). Европейская единица на 2,25% меньше американской. — Самым распространенным актинометром для измерения солнечной радиации в абсолютн. единицах (калориях) является компенсационный пиргелиометр Ангстрема. Схема его работы заключается в следующем (см. рис. 1). Две тонкие манганиновые пластинки A и B с лицевой стороны зачернены платиновой чернью и

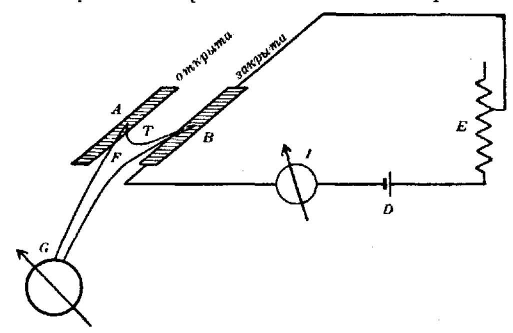


Рис. 1. Схема пиргелиометра Ангстрема.

покрыты тонким слоем копоти; с противоположной—к ним приклеены спаи термоэлемента T, концы к-рого проводами соединены с гальванометром G. Предположим, что пластинка A подвергнута действию радиации, а B затенена; вследствие этого пластинка A будет иметь темп. более высокую, чем B; это нагревание породит термоэлектрический ток, и гальванометр отклонится от нулевого положения. Далее поступают так: пластинку B нагревают током элемента D, при чем ток пропускают через переменное сопротивление E и миллиамперметр I. Проходя по пластинке B, ток будет ее нагревать. Изменяя сопротивление E, добиваются того, чтобы гальванометр G дал нулевой отсчет; это будет тогда, когда t° пластинки B сравняется с t° пластинки A,—иначе сказать, количество тепла, выделяемое током при его прохождении через пластинку B, будет равняться количеству тепла, получаемому на пластинке A от радиации. Так как количество тепла Q, выделяемое током при его прохождении по проводнику, пропорционально квадрату силы тока, то $Q = K.i^2$ где i—определяется по миллиамперметру I, а K—постоянная для прибора, определяемая раз навсегда. Пластинки A и B заключаются в специальный футляр, который легко ориентировать по солнцу. Международным метеор. конгрессом этот прибор признан за нормальный.—Актинометр Виоля-Савельева. Действие прибора основано на вычислении количества тепла, полученного от радиации солнца резервуаром закопченного термометра; резервуар термометра окружен шаровым пространством с постоянной t°. Прибор дает абсолютные

величины, но обращение с ним довольно сложно.—Актинометр Михельсона (см. рис. 2). Прибор для измерения относительн. напряжения солнечной радиации, построен на след. принципе: биметаллическая зачерненная пластинка из металлов различных коэф. расширения подвергается действию

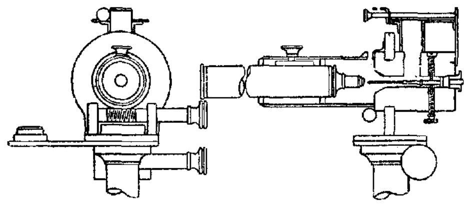


Рис. 2. Актинометр Михельсона.

радиации и вследствие этого изгибается. Изгиб можно измерять помощью микроскопа с окулярной шкалой. Пластинка монтирована по оси полого массивного цилиндра из красной меди. Благодаря незначительной массе пластинки, измерения радиации можно производить через каждые 15 сек. Прибор очень удобен для работы на соляриях.—Актинометр Линке. Построен на термоэлектрическом принципе. Одни спаи находятся в тени, а другие подвергаются действию солнечной радиации. Термоток идет к гальванометру, который имеет шкалу, разделенную на калории. — Актинометр Араго-Деви, переконструированный Калитиным, самый простой из существующих приборов, дающий суммарно и солнечную и рассеянную радиацию на горизонтальную поверхность. Актинометр состоит из двух рядом поставленных термометров с полушаровыми резервуарами, обращенными плоской частью вверх (см. рис. 3). У одного резервуара плоская часть покрыта копотью, другой—блестящий. Каждый термометр находится в вакууме. Этот актинометр особенно пригоден для курортов, так как дает сумму солнечной и диффузной радиации на горизонтальную плоскость, что особенно ценно. — Актинометр Калитина. Константановая тонкая полоска натянута под тупым углом на массивной пластинке из инвара. Константановая зачерненная полоска, подвергнутая действию радиации, несколько удлиняется; вследствие этого угол, под к-рым она натянута, изменяется. Это изменение передается стрелке, которая по шкале показывает напряжение радиации. Актинометр Калитина—самый простой из существующих, но вместе с тем и достаточно точный. Пригоден для курортов. Другая модель Калитина применяется на заводах для больших радиаций (до 30 калорий).—Пиранометр Ангстрема измеряет в абсолютных единицах напряжение рассеянной радиации атмосферы; построен аналогично компенсационному актинометру для измерения радиации. Одна из приемных поверхностей покрыта окисью магния, а другая—платиновой чернью. Существуют более простые пиранометры: Календера, Альдриха, Савинова, Калитина.—Пиргеометр Ангстрема, для измерения земного (ночного) излучения, состоит из двух пар пластинок; одна пара позолочена, а другая покрыта платиновой чернью. Получающаяся вследствие излучения разность температур порождает термоэлектрический ток, который компенсируется нагреванием зачерненной пластинки током от элемента. Прибор дает абсолютные величины, т. е. число калорий, теряемых 1 *кв. см* черной поверхности в минуту.—Существуют еще эфирные актинометры, действие которых основано на измерении количества перегнанного эфира; они просты, но мало точны.

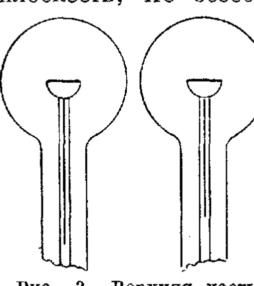


Рис. 3. Верхняя часть актинометра Араго-Деви-Калитина.

Лит.: Калитин Н. Н., Учет сумм тепла солнечной радиации, издание Научно-мелиоративного института; Клоссовский А. В., Основы метеорологии, Одесса, 1908. **Н. Калитин.**

АКТИНОМИКОЗ, actinomycosis (от греч. aktis — луч и mykes — гриб), лучисто-грибковая болезнь, вызываемая внедрением в человеческий или животный организм актиномицетов (Actinomycetes), лучистых грибков. Актиномицеты—группа низших растительных организмов, близких к бактериям, но по нек-рым чертам своей организации напоминающих низшие грибы. Тело актиномицетов состоит из тончайших ветвящихся нитей, 0,5—1,2 μ толщиной, в культурах лучисто распространяющихся по субстрату (см. рис. 1). Ветвление, как у грибов, всегда моноподиальное; ветви отходят от нитей б. ч. под прямым углом. Длина нитей и густота ветвления очень различны. Нередко актиномицеты развиваются в виде отдельных неветвящихся или слабо ветвящихся палочек, не отличающихся от бактерий (напр. туб. палочек). Перегородок в нитях не замечается, все разветвления представляют одну клетку (см. табл. к ст. 287—288, рис. 1). По отсутствию настоящих ядер, свойствам оболочки, запасным веществам, отношению к краскам актиномицеты мало отличаются от бактерий. Споры сохраняют способность к прорастанию до 15 лет. Патогенные актиномицеты образуют в пораженных тканях характерные «друзы» из густо переплетенных нитей с булавовидно-утолщенными концами. Актиномицеты чрезвычайно изменчивы, и установление резко разграниченных их видов невозможно. Большинство актиномицетов ведет сапрофитный образ жизни и имеет широкое распространение в почве (обусловливая своеобразный «земляной» ее запах), в воде, на поверхности растений. Ряд актиномицетов является паразитами, патогенными для человека и животных, а также и для растений. Актиномицеты являются причиной одной из форм так наз. «парши» картофеля, вызывая на поверхности клубней бородавки и корочки, содержащие

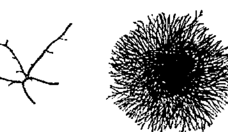


Рис. 1. Actinomyces: *a*—прорастание оидия лучистого грибка и начало образования спор (увел. 300); *b*—ложная колония Actinomyces на поверхности бульона (увелич. 300).

актиномицеты. — В препаратах — мазках, окрашенных по Граму, при рассматривании в иммерсию, выступают следующие черты типичного луч. грибка: в центре грам-положительные (+ Гр.) ветвящиеся нити грибницы (мицелия) в виде лучей, направляющиеся к периферии и заканчивающиеся колбовидными утолщениями. Часть нитей распадается на +Гр. палочковидные образования и короткие нити; в петлях мицелия расположено много мелких кокковидных +Гр. образований (эктоспоры актиномицетов). Указанные концевые колбы, с трудом воспринимающие окраску (+Гр., ±Гр., иногда —Гр.), представляют явление дегенерации грибка как последствия защитной реакции окружающей ткани организма. Особенности друзы выступают и в неокрашенном виде при слабом увеличении (100—200 раз).— Указанная картина характерна для вполне развитого процесса; при обратном его развитии, вследствие объизвествления или под влиянием иода, обнаруживаются грам-отрицательные, плохо красящиеся, набухшие фрагменты грибка. При так наз. атипическом А. в гною простым глазом не видно друз, так как грибок расположен диффузно. Он отличается, кроме того, отсутствием колб и определенной степенью кислотоустойчивости, т. е. при обработке карболфуксином Циля нити грибка воспринимают красную окраску фуксина, не обесцвечивающуюся под влиянием кислоты. Типичный лучистый грибок и атипический (Streptothrix) не представляют разных видов, а лишь варианты основного вида, являющиеся последствием особых условий данного организма, т. к. экспериментально, в брюшине мыши, Streptothrix иногда превращается в типичного Actinomyces с друзами (Финкельштейн). Для детального изучения грибка необходимы посевы аэробные и анаэробные на различные среды. Для успешности посева гной берется, по возможности, без загрязнений извне. При засеве материала, содержащего друзы, последние предварительно промываются в стерильном физиологическом растворе хлористого натра и затем наносятся на питательную среду. Актиномикозный грибок растет почти на всех средах, кислотность которых должна быть около 6,8 (pH) при t° 37°. Для патогенных актиномицетов предпочтительны среды с асциточ. выпотом или сывороткой из печени. Анаэробный посев (в бульон с куском печени, по Tarozzi, под слоем стерильного парафина) обязателен, так как большинство патогенных актиномицетов условно анаэробны. Грибок развивается медленно: при посеве на твердую среду через 6—8 дней заметны круглые колонии (величиной с просяное зерно), сухие, беловато-серые, центр к-рых через 2 недели представляется окрашенным в желто-красный или желтовато-коричневый цвет; через месяц культура представляется складчатой, сухой и напоминает рост туб. культуры. Аэробные варианты, выделенные с поверхности хлебных растений, фруктов, из почвы, воды, отличаются разнообразием цвета (белые, желтые, красные, синие, фиолетовые). Актиномицеты очень устойчивы к высыханию, солнечному свету, кварцевому свету, а также и рентгену. Патогенные грибки (из организма человека) погибают при t° около 60°. Некоторые сапрофитные виды термофильны (optimum — около 60—70°). Из химикалий сулема убивает Actinomyces в 10—30 мин. в разведении 1 : 1.000; 5% карболовая кислота недействительна. Энергично влияют некоторые краски [метиленовая синька, метил-виолет (1 : 200—300 тысяч)]; иод in vitro не убивает грибка. При росте Actinomyces на жидких искусственных средах обнаружен целый ряд продуктов обмена веществ: а) типа эндотоксина, вызывающий маразм у животных, и б) различные энзимы — протеолитический, липолитический, амилолитический, гемолитический и бактериолитический (стафилолизин по Lieske). Все указанные физиологические свойства различных вариантов непостоянны и меняются в зависимости от условий среды. Реакции иммунитета и анафилаксии мало изучены. Патогенность для животных выделенных из организма человека грибков непостоянна; наибольшим постоянством в этом смысле отличаются культуры анаэробные (типа Wolf-Israel'я), которые при инъекции в брюшину морским свинкам и кроликам иногда дают в ней образование типичных друз.

Пути внедрения и патология А. Bollinger (в 1887 г.) первый дал подробное описание А. и его возбудителя. В области патологии А. у человека наиболее крупные работы принадлежат Israel'ю, Boström'у и Ponfick'у. Из русских работ следует указать диссертацию Берестнева. Различают след. способы внедрения лучистого грибка в организм: через рот, кожу, легкие, кишечник и неизвестным путем. Чаще всего у людей (и у животных) заражение происходит через рот или кожу, благодаря попаданию туда злаков (особенно ячменя), на которых сапрофитно проживают колонии лучистого грибка. Во многих описанных случаях А. (Brenner и др.) заболевали люди, которые имели привычку жевать колосья и зерна злаков, или в кожу к-рых попадали инфицированные занозы (E. Müller). Таковы описания Soltmann'a и Berth'a, где актиномикоз развился на месте внедрения в мягкие части ости злака. Lunow'ым описан случай А. после проглатывания куска соломы. Аналогичны случаи Schartau'a, Boström'a, Illich'a и др. Доказательством этого же способа заражения является находка в центре воспалительного очага предмета инфицированного грибком: тыквенного семячка в случае Zilz'a и бородки колоса в случае Schwartz'a. Интересен случай I. Israel'я, где легочный А. произошел, повидимому, благодаря кусочку кариозного зуба, попавшему в дыхательные пути. Напротив, передача А. человеку зараженными животными, при непосредственном соприкосновении с ними, либо при еде их мяса или молока—представляется весьма мало вероятной. Анатомически наиболее выражена и типична картина А. области шеи и легких, тогда как при другой локализации она часто изменяется в зависимости от различных привходящих обстоятельств. При А. области шеи наблюдают резко выраженную,

отчетливо ограниченную, зачастую валикообразно расположенную, бугристую, доскообразно плотную на ощупь припухлость, темнокрасн. или синюшного цвета. Местами на поверхности опухоли заметны отдельные (иногда несколько сразу) отверстия, связанные между собою свищевыми ходами, из к-рых выделяется при давлении очень ограниченное количество гноя. Ясной флюктуации, как правило, не наблюдается. На разрезе ткань опухоли желто-красного цвета, местами пронизана гнездами размягчения, но в общем имеет фиброзную консистенцию. Из области разреза выделяется мутноватая серозная жидкость. В иных случаях А., напротив, может протекать в виде разлитого флегмонозного воспаления с обильным гнойным распадом. Пат.-гистологически А. протекает по обычному типу хрон. инфекционной гранулемы, проявляя те или другие особенности в связи с характером пораженного органа. При микроскопическом исследовании периферической зоны типичного свежего воспалительного очага находят значительные разращения молодой грануляционной ткани, пронизанной сплошь мелкоклеточной инфильтрацией, среди которой в небольшом количестве видны полиморфноядерные лейкоциты. Эпителиоидные и плазматич. клетки здесь встречаются в скудном количестве, равно как и гигантские, не очень крупной величины, в ничтожном числе располагающиеся по периферии очагов. По мере перехода от периферии к центру и приближения к желтому очагу размягчения, ткань опухоли становится все рыхлее, связь между отдельными ее элементами нарушается, и клетки, скопляясь, лежат, как в абсцессе, совершенно свободно. Но и здесь, по преимуществу, речь идет о распадающихся дегенеративных и жирно перерожденных клетках соединительной ткани, тогда как лимфоцитов и лейкоцитов сравнительно немного. В центре такого размягченного фокуса или «абсцесса» лежат друзы лучистого грибка. В более старых очагах, уже проявляющих тенденцию к рубцеванию, можно видеть, идя от центра к периферии, постепенное сморщивание и запустевание сосудов грануляционной ткани, которая через стадий плотной волокнистой соединительной ткани переходит в рубец. При отыскивании друз лучистого грибка их особенно легко находят в свежих воспалительных очагах и лишь с большим трудом в старых очагах.

А. обычно начинается исподволь, после довольно продолжительного инкубационного периода, и течет хронически. Сначала, особенно при местном очаге, он существенно не влияет на общее состояние здоровья. Различают наружный и внутренний А.— Первичный наружный актиномикоз встречается редко. До 1926 г. собрано (A. Rauber) ок. 70 случаев А. с б. или м. достоверной локализацией первичного очага б-ни на коже. Как правило, на коже А. появляется в качестве вторичного заболевания, вслед за поражением внутренних органов: челюстных костей, легких, кишечника и печени, почему он обычно и локализуется на шее, лице, грудной клетке и животе. Наружный А. долгое время протекает как чисто местное заболевание, и лишь иногда, в редких случаях, может давать метастазы во внутренние органы. Чаще бывает обратное, и А., первично начавшись во внутренних органах, per continuitatem или гематогенно переходит на кожу. Способность грибкового инфильтрата врастать в кровяное русло, вызывать тромбоз вен в области пораженного участка, давать эмболии, метастазы и пр., служит причиной того, что процесс из местного, ограниченного, становится генерализованным. Так, в одном случае Sonnenburg'а процесс распространился одновременно на легкие, плевру, большие железы брюшной полости и на кожу груди, живота, спины и бедер, при чем место внедрения инфекции установить не удалось. В подобных случаях сразу ухудшается и общее состояние организма, нередко переходящее в настоящую кахексию, которая приводит больного к преждевременной смерти. Иногда генерализованный А. может протекать чрезвычайно быстро, с высокой t°, по типу настоящего септического процесса. В других случаях он течет под видом хрон. пиемии в сопровождении множественных абсцессов. При этом может развиться и амилоид внутренних органов. Нужно думать, что при этом не обходится без влияния смешанной (чаще гноеродной) инфекции, как полагают Partsch и Moosbrugger, так как один лучистый грибок вряд ли может быть причиной остро текущего или нагноительного заболевания. Примесью вторичной инфекции можно отчасти объяснить и нек-рую атипичность клин. картины местных актиномикотических поражений. Сюда следует отнести септические нагноения на шее по типу ангины Людовика, к-рую иногда принимали за А., т. к. характерная плотность, в иных случаях наблюдаемая при ней и отличающая ее от других абсцессов дна полости рта, весьма свойственна и подлинному А. Наконец, доказано, что под видом А. могут протекать заболевания, вызванные иными микроорганизмами. Надо помнить, что при истинном А., без примеси вторичной инфекции, местные лимф. железы, как правило, не припухают. Из сказанного ясно: 1) что А. всегда начинается в виде ограниченного местного заболевания, исходящего и постепенно распространяющегося от места внедрения инфекции, 2) что лучистым грибком могут поражаться все ткани и органы; однако, некоторые из них заболевают чаще, и потому болезнь этих органов приобретает большее практическое значение.

Клинич. формы А. различны, смотря по месту вхождения микроба и его вирулентности (о разновидностях см. выше). — А. лица (см. рис. 2). Christ описал три случая развития А. после травм: в одном случае—пинок ногой в щеку, в двух—переломы нижней челюсти. Болезнь начинается в виде воспалительного инфильтрата (часто в центре находили обломок ости колоса, зерна и т. п.), распространяющегося в мягкие части лица,— поверхностные (щека) и глубокие (височная область под височн. мышцей, глазница и т. д.); иногда можно прощупать тяж, идущий от места заражения, например, альвеолы зуба.

Воспалительный процесс, протекая хронически, дает повод к образованию абсцессов и длительных свищей, мало склонных к заживлению. Характерна плотность инфильтрата, в котором только местами образуются абсцессы со скудным жидким содержимым (в котором иногда находятся и друзы). Процесс переходит иногда и на кости, давая повод к узурам под надкостницей или глубже, если, напр., инфекция идет из зубной ячейки; тогда при Рентгеновском исследовании видны разреженные фокусы. Рано появляется спастическое сжатие челюстей (невозможность открывать рот) вследствие воспалительного отека жевательных мышц. С нижней челюсти процесс может проникнуть на дно полости рта, в подчелюстную область и далее вниз по шее, даже до mediastinum; от верхней челюсти—в полости носа, глазницу, крылонёбную ямку, далее через основание черепа в его полость, давая повод к менингиту, энцефалиту и т. д. (см. ниже). Описаны ограниченные процессы в слюнных железах (заражение чрез протоки). Нужно упомянуть также о заражениях через слезный

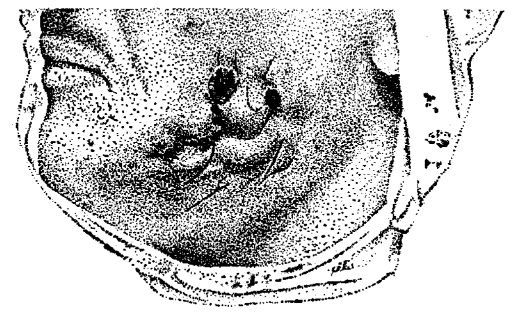


Рис. 2. Актиномикоз.

канал и Евстахиеву трубу (среднее ухо). А. лица может быть смешан с различными воспалительными процессами, особенно остеомиэлитом; всякое затяжное воспаление, склонное к распространению, подозрительно на А.; но и ограниченные процессы, напр., десен, щеки, могут быть актиномикотического происхождения. Лимф. железы обыкновенно не поражаются при этом процессе или опухают только при смешанной инфекции, к-рая обычна при вскрывшихся воспалительных очагах. — А. шеи. На шею процесс переходит или с лица, или входными воротами являются зев, глотка, реже—наружные покровы, гортань и пищевод. Характерным является диффузный, очень плотный (как бы деревянный) инфильтрат, часто с поперечными синевато-красными валами покровов. И здесь, в разных местах, появляются фокусы размягчения, вскрывающиеся и на коже и в полости рта, зева и т. д., что дает повод к образованию длительных и сложных (иногда разветвленных) свищей. Диффузный инфильтрат не только затрудняет движения шеи, но иногда стесняет глотание, а также дыхание, что может повести даже к задушению (необходимость трахеотомии). Процесс может разрушать позвонки, спускаться в средостение и т. д. Впрочем, на шее встречаются и ограниченные процессы, к-рые нередко смешиваются с обыкновенными воспалительными процессами, аденитами и т. д. При ограниченных процессах прогноз хорош (при правильном лечении); но они могут затягиваться во времени, рецидивировать (скрытая инфекция).— А. языка заслуживает особого упоминания. Хотя процесс встречается редко (Erb в 1925 г. собрал из литературы 8 случаев первичного А. языка и присоединил свои 2 случая), но дает повод к диагностическим затруднениям. При этой форме развивается ограниченный инфильтрат, чаще в передней части языка; процесс мало склонен к диффузному распространению; его легко смешать с хрон. абсцессом, гуммой и т. д. А. языка хорошо поддается лечению (эксцизия и др.). Ограниченные процессы (инфильтраты) на языке, а также на губе и дне полости рта, могут быть приняты также за рак; здесь важно микроскопическое исследование.—А. груди. В легких процесс может быть первичный и вторичный. Первичный дает картину затяжного легочного заболевания с образованием бронхо-пневмонических фокусов. Эти фокусы, распадаясь внутри, дают повод, с одной стороны, к разрушительным процессам (вскрытие в бронхи, каверны и т. д.), а с другой—к рубцеванию Особенность процесса, к-рый легко смешивается с туберкулезом, заключается в том, что он не ограничивается легкими, но быстро переходит на соседние части (плевру, грудную стенку, mediastinum, pericardium и даже сердце), спускается, далее, в брюшную полость, иногда до таза и т. д. Плеврит может быть и серозный (иногда с геморрагическим эксудатом), но чаще происходит спайка висцерального и париетального листков плевры, с образованием мозолистых масс, к-рые пронизываются гнойными ходами, соединяющими легочные фокусы с поверхностными; и здесь образуются длительные упорные свищи. Следует отметить еще, как клин. особенности легочного А., поражение, гл. обр., нижних долей и сильные боли в груди (иррадиирующие в лопатку, иногда в шею и руку), что, вероятно, объясняется сжатием нервов мозолистой тканью. Процесс может сопровождаться кровохарканием, отделением мокроты, в которой иногда микроскопически определяется грибок (и др. микробы при смешанной инфекции). Лихорадочная реакция — различной степени; иногда истощение, ночные поты и пр. Прогноз очень серьезен, но иногда наблюдалось выздоровление. От первичного легочного А. нужно отличать вторичный, происходящий или метастатически (метастазы не через лимф. сосуды, а через кровь), или вследствие перехода процесса с соседних областей (шеи, живота). В последнем случае заболевание легкого маскируется и отступает на второй план.—А. грудной железы встречается редко: в 1926 г. один итальянский автор собрал в литературе всего 16 случаев. Процесс появляется в паренхиме железы в виде плотных инфильтратов, которые затем размягчаются (свищи); процесс может захватить значительную часть железы. Иногда в грудной железе процесс вторичный, перешедший с грудной стенки, легкого и т. д. (такие случаи

наблюдали Вельяминов и Эфрон). Процесс может быть смешан с обыкнов. хрон. нарывом и с tbc. Первичные случаи хорошо поддаются лечению.— А. живота. Здесь прежде всего нужно указать на нередко встречающийся А. брюшной стенки (в СССР такие случаи описали Эфрон, Горелик, Спижарный и др.). Он может быть первичный и вторичный; последний чаще переходит с илеоцекальной области. Плотный (иногда как дерево) инфильтрат представляет главную характерную особенность (только на основании этого признака иногда удается поставить правильный диагноз). Обычны и фокусные размягчения. Прогностика первичных заболеваний неплоха при соответствующем лечении (см. ниже). Вторичный диффузный процесс, когда поражены вся толща брюшной стенки, брюшные органы, ретроперитонеальная клетчатка, является очень тяжелой формой болезни.—А. брюшной полости. Излюбленным местом А. брюшной полости является илеоцекальная область. Процесс начинается со слизистой кишки (узелки под слизистой, затем язвы) и долго может оставаться скрытым. Постепенно вовлекается в процесс вся толща кишечной стенки, брюшина, подсерозная клетчатка и т. д.,—образуются плотные инфильтраты, спаивающие кишки между собой и с брюшной стенкой, и в них—фокусы размягчения; последние вскрываются и наружу и в полости кишек, мочевого пузыря и т. д.; могут развиться стенозы, явления ileus'а и т. п.; процесс может опуститься и в таз, до промежности, давая картину парапроктита, или же подняться ретроперитонеально до околопочечной клетчатки, позвоночника и т. д. Иногда процесс вначале дает картину аппендицита. Диагноз не всегда легок; возможно смешение с туб. процессом, остеомиэлитом и т. п.; необходимо повторное исследование грануляций и кусочков тканей (друзы в отделяемом редки). Прогноз очень серьезный: смерть может наступить от истощения, пиемии, непроходимости кишек и т. п. (смертность до 80%). Иногда наблюдаются метастазы в печень (прорастание корней v. portae) и в отдаленные органы. В литературе описаны случаи А. желудка (заражение через ulcus), желчного и мочевого пузырей (между прочим, после intertrigo), женских половых органов (первичный на portio vaginalis), почки (по Kleinschmidt'у—первичный, была неудачная попытка экстирпации) и др. Pohl описал случай излечения при А. желудка (вскрытие фокуса в bursa omentalis).—А. мозга и его оболочек. Anders в обстоятельной работе собрал из литературы 59 случаев, присоединив к ним 2 собственных. Обыкновенно—процесс вторичный (per continuitatem или метастаз); все, описанные под именем первичных, Anders склонен объяснять как вторичные, при которых первичный фокус или просмотрен или на месте инфекции не было резких анат. изменений (глотка, зубы, миндалина, ухо и др.). Процессы в мозгу чаще выражаются нарывом; локализация самая разнообразная; описаны и опухоли (актиномикомы), менингиты, чаще вторичные, сопутствующие изменениям в мозгу, на основании черепа и т. д.; и здесь часто отмечается смешанная инфекция. В литературе описаны также случаи поражения ganglion Gasseri. Предсказание при всех этих процессах, конечно, крайне серьезно.—А. кожи первичный наблюдается после ранений (инфекция чрез рану), в виде узелков (наподобие lupus), инфильтратов, язв, свищей. Процесс может распространяться и вглубь, доходя до костей (случай Bergmann'а на бедре, после удара копытом). Описаны случаи А. на предплечьи, стопе (Tansini) и фаланге пальца (Willems).—Первичный А. костей сомнителен: описанные случаи (напр., актиномикоз поясничной части позвоночника), вероятно, относятся к тем, где первичный фокус просмотрен.

Течение А. Болезнь протекает или как местная (ограниченные формы) или с общими, разнообразными (смотря по локализации) явлениями. В общем течение хрон., с умеренными колебаниями t°. Может быть временная остановка процесса и рецидивы после видимого излечения. При долгих и диффузных процессах—истощение, анемия, гл. обр. при смешанной инфекции: тогда могут быть гнойная лихорадка, пиемические явления, особенно при вскрытии фокусов в кровеносные сосуды или полость сердца (такие случаи описаны). Иногда болезнь при смешанной инфекции принимает острое пиемическое течение; так, напр., описано 17 абсцессов (метастазы) в течение четырех недель. Описаны случаи милиарного актиномикоза (Петров). При длительном течении возможна смерть от истощения, амилоида; реже от осложнений,—перитонита, задушения и т. д.

Диагноз А. Из симптомов характерна плотность инфильтрата, какую имеют только еще при деревянистой флегмоне Реклю (Reclus). Характерно также хроническое течение, образование абсцессов с незначительным количеством жидкого гноя (иногда с друзами). Без микроскопа все же диагноз может быть труден: гист. картина сама по себе не характерна, необходимо найти друзы или нити, что бывает не всегда легко (в одном случае опытный бактериолог-микроскопист нашел их только при третьем исследовании). По Клермону (Clairmont) реакция связывания комплемента в 90% случаев дала положительные результаты.—Прогноз особенно серьезен при легочных и брюшных формах. Но и здесь описано немало случаев излечения. Прогноз не безнадежен даже при пиемии (смешанная инфекция). При мозговых формах актиномикоза—прогноз плохой.

Лечение. Еще в прошлом столетии работы Berard'а, Frei'а, Prutz'а и др. установили специфическое действие иодистого калия при А. В ряде случаев наблюдались Эфроном хорошие результаты,—правда, б. ч. в комбинации с хир. лечением. Иод приходится давать подолгу (иногда в течение долгих месяцев, с перерывами). Доза: 2,0—3,0 в день; нек-рые авторы давали до 12,0. Необходимо иметь в виду возможность интоксикации (раздражение дыхат. путей, поносы, сердцебиение и др.). В нек-рых случаях дает хорошие результаты лечение инъекциями иодистого калия или натрия в инфильтраты:

Рис. 1.

Медиальный разрез актиномикомы челюсти быка через вполне развитую друзу (предварительная окраска Bismarck-braun'ом, окраска по Граму с анилин-метилвиолетом, последующая окраска эозином): *a* — густая сеть мицелия; *b*—более тонкая сеть, из которой сильно разветвленные корни (*c*) врастают в ткань; *d* — периферические выходящие пучки нитей; *f* — кучки споровидных зерен; грибки окружены полинуклеарными лейкоцитами, эпителиоидными клетками и большими, часто многоядерными, клетками (предстадиями гигантских клеток *g*).

Рис. 4.

Типичный адреналиновый артериальный некроз с образованием аневризм (морская свинка); интравенозные инъекции 0,2 — 0,5 адреналина 1:1000; продолжительность наблюдения — 73 дня.

Рис. 5 и 6.

Картина крови при злокачественной анемии: анизо- и пойкилоцитоз (справа вверху — нормобласт; слева внизу — мегалобласт; слева вверху—лимфоцит). На рис. 6 — нормальные эритроциты, для сравнения объема.

Рис. 2.

Амилоидная инфильтрация клубочков почки и приводящего сосуда. Реакция с иодом.

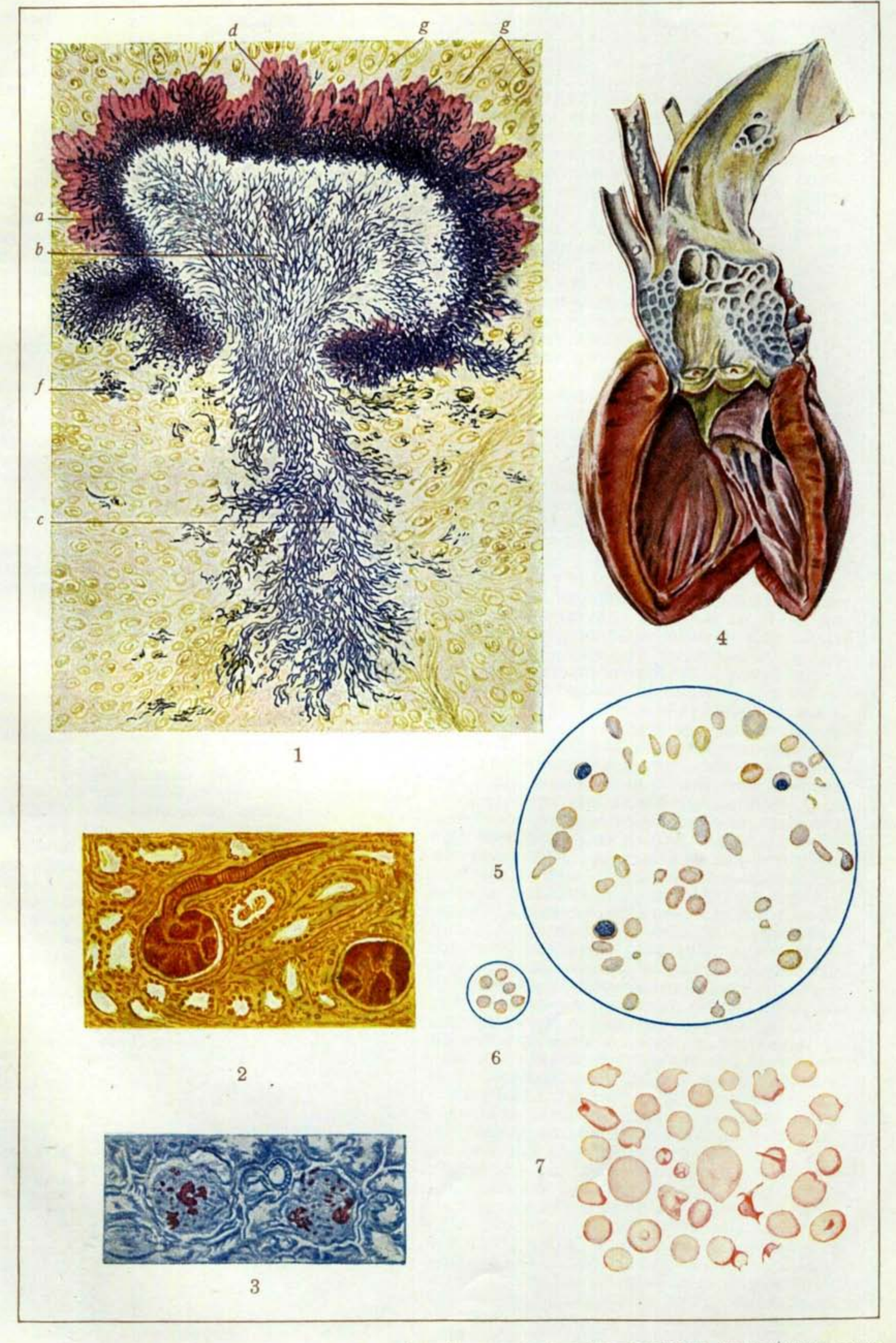
Рис. 6.

Рис. 3.

Амилоидная инфильтрация клубочков почки. Окраска амилоида в красный цвет Kongorot'ом.

Рис. 7.

Картина крови при тяжелом хлорозе: анизо- и пойкилоцитоз, олигохромемия.



К ст. Актиномикоз, Амилоидное перерождение, Аневризма аорты, Анемия.

способ довольно болезненный, но можно предварительно инъицировать новокаин. Хир. лечение, важность к-рого доказана в клинике Bergmann'а еще в прошлом столетии (работы Schlange и др.), должно состоять в разрезах и выскабливаниях; иногда были производимы удаления частей органов (резекция кишек, куска легкого, appendix'а, почки и т. д.). В новейшее время (1916 г.) клиника Küttner'а (Melchior) обогатила лечебный арсенал новым могучим средством,—рентгенотерапией, которая, по Melchior'у, особенно действительна в комбинации с иодом. В СССР большим материалом по рентгенотерапии наружного А. располагает Григорьев; рентгенотерапия всегда должна быть применяема при А. С успехом применялся также радий (Jungling). Eckert сообщил в 1922 г. случай излечения ятреном тяжелой формы шейного А., в котором лечение иодом и рентгенотерапия не дали результатов; он вводил 5% раствор ятрена в вены. Применялись также неосальварсан и протеиновая терапия (Beck). В хрон. случаях важно еще укрепляющее лечение; Эфрон видел пользу от кумыса. При различного рода хир. осложнениях—оперативная терапия (трахеотомия, anus praeternaturalis и др.).

А. животных. Наблюдается у рогатого скота, реже — у свиней, лошадей, собак и кошек. Заражение происходит через рот, дыхательные пути и кожу. Локализуется А. у рогатого скота чаще всего на челюстях. Здесь образуются медленно увеличивающиеся, полушаровидные, плотные опухоли, прорастающие в кожу в виде сальных грибовидных образований серо-желтого цвета. Из них выдавливается гной с характерными желтыми зернами. В дальнейшем узлы распадаются и вызывают некроз тканей. Изредка наблюдается самоизлечение. Иногда, благодаря внедрению инфильтрата в кровеносные сосуды, происходит генерализация процесса с образованием метастазов. Переноса инфекции через лимф. систему обычно не бывает. У лошадей наблюдают своеобразную локализацию А. в семенном канатике, после холощения. У свиней А. течет своеобразно, в виде рассеянных в мышечной ткани перерожденных очагов с последующим объизвествлением. При этом грибковые зерна А. свиней меньше, чем при А. у человека. Кроме того, у свиней может наблюдаться и настоящий актиномикоз. **Л. Курсанов, В. Разумовский, Ю. Финкельштейн, Н. Эфрон.**

Лит.: Берестнев Н. М., Актиномикоз и его возбудители, дисс., Москва, 1897; Мари Н. Н., Основы учения о зоонозах, вып. 1, СПБ, 1908; Златогоров С. И., Учение о патогенных микроорганизмах, 1922; Тихов, Доклад VII Пирог. съезду; Разумовский В., ibid.; Опокин Р., «Хир. Арх.» и Arch. f. klin. Chir., 1909; Harbitz u. Gröndahl, Beiträge z. path. Anatomie, B. L, 1911; Keppler, Arch. f. klin. Chir., B. CIV, 1914; Hadjipetros, Deut. Zeitschr f. Chir., B. CLIX, 1920; Lexer, Zentralbl. f. Chir., 1910, p. 1499; Pohl, Deut. Zeitschr. f. Chir., B. CXVII, 1912; Lieske, Allgemeines über Actinomyceten; Kolle, Kraus, Uhlenhuth, Experiment. Bakteriologie, B. V, 1927; Noesske, Die Strahlenpilzkrankheiten des Menschen, Stuttgart, 1922; Rauber A., Acta derm. venerolog., v. VI; Clairmont, Chir. congress, 1922; Heinzelman, Beitr. z. klin. Chir., 1903; Hubicky, Zentralbl. f. Chir., 1910; Jungling, Bruns. Beiträge, 1919; Karewsky, Ergebn. d. Chir. u. Orthop., 1914; Kleinschmidt, Arch. f. klinische Chir., 1922; Lexer, Allgem. Chir.; Liebdein, Beitr. z. klinischen Chir., 1900; Melchior, Berl. klin. Woch., 1916; Pohl, Deut. Zeitschr. f. Chir., 1912; Schlange, Arch. f. klinische Chir., 1892; Schwarz, Bruns Beitr., 1921; Tusini, Arch. f. klin. Chir., 1900; Wrede, Chir. Congress, 1906.

АКТОЛ, см. *Серебро*.

АКТЫ ИДЕОМОТОРНЫЕ, непроизвольные действия, которым предшествуют особенно яркие двигательные представления. Так, очень интенсивное представление о рисовании круга может повлечь за собой легкие кругообразные движения руки. В основе идеомоторных актов лежит относительно примитивный рефлекторный процесс, субъективной стороной которого является определенный двигательный образ.

АКУЗАЛГИЯ (от греч. akouo — слушаю и algos—боль), повышенная возбудимость слухового аппарата вследствие паралича n. facialis соответств. стороны; зависит, по некоторым авторам, от паралича m. stapedii, вследствие чего образуется его контрактура, усиливающая внешнее раздражение.

АКУЛЫ, группа морских поперечноротых рыб (Selachoidea), с веретеновидным телом, сильным хвостом, ротовым отверстием снизу головы, с 5—7 жаберными щелями; б. ч. живородящие; у яйцекладущих яйца большой величины, покрыты твердой оболочкой. А. заходят иногда в реки (Тигр, Ганг). Некоторые виды употребляются в пищу; из плавников делают в Китае белый клей, применяемый в кулинарии. Из печени вываривается жир, идущий в пищу. Кожа идет на различные изделия. Нек-рые виды А. достигают 8 метров (Carcharodon Rondeletti) и являются опасными хищниками, иногда нападающими на людей. А. служат объектом для анатомических и эмбриологических исследований. Из поджелудочной железы легко извлекается инсулин. Некоторые А. ядовиты, т. к. на задней поверхности шипа спинного плавника имеют скопление эпителиальных фолликулов железистой природы (Evans). Этим орудием А. (Acanthias, Cestracion) могут наносить поражения, вызывающие сильную боль и отек. Раны держатся несколько дней, по заживлении могут образоваться рубцы. Имеются указания на ядовитость различных А. при употреблении в пищу. Симптомы отравления мясом или печенью А. Carcharias появляются через полчаса—час после еды (рвота, колики, головная боль, тризм, жжение в носу и глотке, зуд, малый пульс, ускоренное дыхание, прострация, расширение зрачков, кома). Известны случаи смертельных отравлений. Причина ядовитости мяса А. еще окончательно не выяснена. Мясо акул невкусно. Встречается идиосинкразия к нему у некоторых лиц.

АКУМЕТР (от греч. akouo—слушаю и metron—мера), аппарат для исследования остроты слуха; основное требование, которому должен, по идее Полицера (Politzer), удовлетворять аппарат—постоянство силы звука; сложный звук, издаваемый А. Полицера, соответствует тону C_2 и воспринимается нормальным ухом на расстоянии 15 *м*.

АКУПУНКТУРА (от лат. acus — игла и pungere — колоть), метод, почти оставленный в настоящее время и состоящий в том, что тонкие иглы длиной до 10 *см*, снабженные у тупого конца рукояткой, вращательными движениями вводятся для лечебных

целей в аневризматический мешок, где образуются от раздражения intimae фибринные сгустки, выполняющие и тромбозирующие аневризматический мешок. С диагностической целью А. употребляется для точного нахождения инородного тела, для чего вкалывают иглу до соприкосновения с этим телом при одновременной рентгеноскопии.

АКУСТИКА (от греч. akouo—слушаю), учение о звуке, одна из древнейших и наиболее развитых отраслей физики. Акустика может быть разделена на 1) общую, 2) физиологическую, 3) атмосферную, 4) архитектурную, 5) музыкальную.

Общая акустика изучает процессы возникновения и распространения звука. Звук возникает при колебаниях какого-либо тела, называемого передатчиком (связки горла при речи, воздух в ротовой полости при свисте), передается по воздуху, воде или иному веществу с определенной скоростью и улавливается тем или иным приемником (ухо, микрофон). Распространение звука совершается с различными для различных сред скоростями, но вне зависимости от характера и высоты звука, если только последний не относится к очень мощным (взрывы больших количеств пороха).

Вещество	Скорость звука в *м*/сек.	Вещество	Скорость звука в *м*/сек.
Воздух при 0°	331,5	Вода при 0° .	1.441
» » 15°	340	Морск. вода при 15°	1.493
» » 30°	349	Дерево. . . .	3.000—4.000
Сталь	5.100		

Скорость звука в теле человека и животных, повидимому, никем не определялась, но, вероятно, близка к скорости звука в воде как главной составной части тела. Особенности звука определяются характером колебания звучащего тела, отмечаемым лучше всего на графике, подобном тому, который употребляется для записи температуры больного. По горизонтальной оси откладывается в условном масштабе время, по вертикальной — отклонение рассматриваемой точки звучащего тела от положения равновесия вверх, если оно направлено в одну, вниз—если в другую сторону. Примеры разных полученных т. о. кривых приведены на чертежах. Рис. 1 изображает т. н.

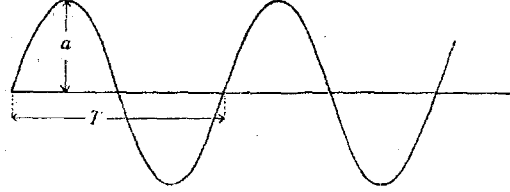


Рис. 1. Простой звук: *a*—амплитуда колебания; *T*—период.

синусоидальное колебание. Кривая идет гладко, без острых концов и совершенно напоминает геометрическую кривую, известную под названием синусоиды, почему такие колебания и названы синусоидальными; соответствующие звуки называются чистыми или простыми; подобные колебания совершает ножка камертона, любая точка струны, частицы воздуха при некоторых звуках флейты и т. п. Наибольшее отклонение от положения равновесия есть *a*—т. н. амплитуда колебания; время, по истечении которого колебание начинает повторяться, называется периодом колебания. Собственно говоря, амплитуда камертона убывает с течением времени, хотя и весьма медленно; график движения камертона в увеличенном виде изображен на рис. 2. Слегка прижав ножку камертона пальцем, получают звук, точно изображенный на рисунке. Подобное же движение

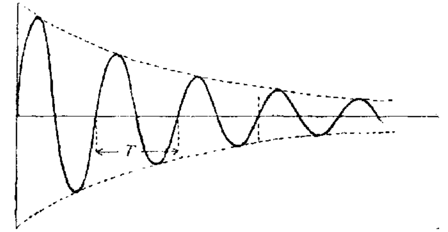


Рис. 2. Колебание сильно затухающего камертона; *T*—период.

совершает мембрана телефона в момент замыкания или размыкания питающего его постоянного тока; таков же звон (тикание) карманных часов. Рис. 3 показывает форму колебания частиц воздуха у рта, произносящего звук «а». Как видим, колебания здесь очень сложные, но все же правильно повторяются по истечении периода. Такой звук называется сложным; теория показывает, что в этом случае колебания можно рассматривать как сумму отдельных простых колебаний разных периодов, а именно, равных T, $\frac{T}{2}$, $\frac{T}{3}$ и т. д., при чем каждое колебание существует или, точнее говоря, может считаться присутствующим без помехи со стороны других и само не мешает им (принцип суперпозиции колебаний). Звуки,

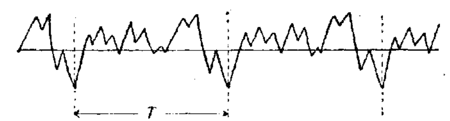


Рис. 3. Сложный звук; *T*—период.

имеющие ясно выраженный период, называются музыкальными звуками или тонами; не имеющие определенного периода—шумами (стуки, шипение, шорохи, многие согласные). Зная период колебаний, можно вычислить число колебаний звучащего тела в 1 сек. и обратно. Форма колебания тесно связана с тембром звука и представляет его объективную характеристику. Точно также вполне характеризуют звук и отдельные простые колебания, его составляющие, при чем самое низкое из них называется основным тоном, а другие—первым, вторым и т. д. обертонами. Величина амплитуды представляет объективную характеристику силы звука, число колебаний в 1 сек.—объективную характеристику высоты звука. — Звуковые волны. Движение колеблющегося тела передается окружающей среде и образует в ней сжатия и

разрежения, которые, стремясь выровняться, разбегаются от источника звука во все стороны со скоростью звука. Расположение сжатий и разрежений показано на рис. 4. Места равных сгущений и разрежений называются поверхностью волны; в данном случае эти поверхности сферические. Расстояния между двумя последовательными сгущениями или разрежениями называются длиной волны и обычно обозначаются λ. Между числом колебаний в секунду звучащего тела (N) и длиной волны (λ) существует простое соотношение $N\lambda=v$ (v—скорость звука), позволяющее по двум экспериментально определенным величинам вычислять третью. Звуковые волны—продольные, ибо колебания передающих звук частиц среды совершаются в направлении распространения звука перпендикулярно к поверхности волны.—З в у к о в а я э н е р г и я. Сжатия и разрежения в звуковых волнах обусловливают передачу звуковой энергии от звучащего тела в окружающую

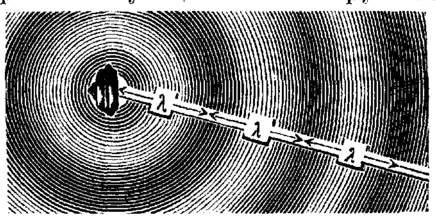


Рис. 4. Звуковые волны, расходящиеся от звучащего телефона; темная штриховка—сгущения, светлая—разрежения, λ (длина волны)—расстояние от разрежения до разрежения или от сгущения до сгущения.

среду. Количество энергии, проходящей в 1 сек. через площадь в 1 *кв. см*, расположенную параллельно фронту (поверхности) волны, называется силой звука в том месте среды, где расположена эта площадь. Между амплитудой колебания частиц среды (A) и силой звука (E) существует важное соотношение: $E=\frac{\rho v A^2}{2}$ (ρ—плотность среды, v—скорость звука в ней), что позволяет вычислять по силе звука амплитуду или наоборот; другое важное соотношение: $E=\frac{P^2}{2\rho v}$ (P—амплитуда давления в среде). Отсюда видим, что сила звука пропорциональна квадрату амплитуды перемещения и квадрату амплитуды давления. Нередко, особенно в американской литературе, сила звука характеризуется именно давлением P, выраженным в динах. Общее количество звуковой энергии, испускаемое телом в 1 секунду, называется его звуковой мощностью; напр., средняя звуковая мощность речи—125 эргов в секунду. Другое важное понятие—громкость звука, под к-рою понимается отношение силы данного звука к силе того же звука, ослабленного до предела слышимости. В виду того, что это отношение обычно велико, указывают его логарифм. Напр., громкость звука, высотою в 500 колебаний в секунду и настолько сильного, что он вызывает в ухе болезненное ощущение, есть 10^{20} или 20 ($20=\lg 10^{20}$), тогда как сила этого звука есть 10^{12} эрг. в секунду, а сила того же звука, ослабленного до предела ощущения, 10^{-8} эрг. в секунду. Отсюда громкость $\frac{10^{12}}{10^{-8}}=10^{20}$.—О т р а ж е н и е и п р е л о м л е н и е звука подчиняются тем же законам, что и свет, если отражающая и преломляющая поверхность велика по сравнению с длиной волны звука; в противном случае явление искажается так наз. дифракцией—рассеянием звука у краев.—И н т е р ф е р е н ц и я з в у к а. Колебания частиц воздуха в месте встречи двух звуковых волн равны сумме отдельных колебаний (принцип суперпозиции волн). Поэтому, если две волны равной силы и равной длины идут одна другой навстречу, то в точках, где встречаются противоположные по направлению перемещения, воздух не движется (узлы), в других же точках, где встречаются согласные колебания, колебание частиц воздуха особенно сильно (пучности). Расстояние между узлами (или пучностями) равно длине полуволны. Все явление получило название стоячих волн. Экспериментально стоячие волны лучше всего получаются в так наз. трубке Кундта,—закрытой с одного конца трубе, 3—5 *см* диаметром, с порошком ликоподия внутри. Звуковые

Рис. 5. Трубка Кундта.

волны, произведенные у открытого конца, отражаются у закрытого и образуют стоячие волны; порошок ликоподия сметается движением воздуха из пучностей в узлы; измеряя расстояние между узлами, мы узнаем длину полуволны, а отсюда, зная скорость звука, можем вычислить и число колебаний в секунду.—П е р е д а т ч и к и и п р и е м н и к и з в у к а весьма разнообразны. Простейшие из них—струна, камертон, колокол и т. п.; они совершают затухающие (уменьшающиеся с течением времени) колебания. Незатухающие колебания совершают телефон и громкоговоритель, питаемые переменным током любого периода, флейта, органная труба и т. п. Почти каждый передатчик имеет собственный период колебания, то-есть, будучи возбужден толчком, как камертон, совершает много постепенно затухающих колебаний с вполне определенным периодом, почему и звук, им издаваемый, имеет вполне определенную высоту. Обратно, если на такой передатчик падают звуковые волны, то он может притти под их действием в колебание, но только в том случае, если звуковые волны имеют период, равный собственному периоду передатчика. Передатчик в этом случае получает название резонатора, а само явление называется резонансом и имеет важное применение для анализа сложного звука. Ставя в области прохождения звуковых волн разные резонаторы и замечая, какие из них «отвечают» на эти волны, тем самым мы определяем, каких периодов звуки входят в состав этих волн. Наиболее употребительная форма резонатора—шар и цилиндр с отверстием (резонатор Гельмгольца). При помощи такого анализа установлено, что бо́льшая часть передатчиков (горло, труба, скрипка и т. д.) дает весьма сложные звуки

со многими обертонами. Наиболее чистый и устойчивый по высоте звук дает камертон, чем и объясняется его широкое применение. Исследование состава сложного звука может быть произведено, кроме анализа резонаторами, еще, как это было указано выше, изучением формы колебания, но для этого требуется сложный математический анализ, для облегчения к-рого существуют многочисленные таблицы, а также особый прибор, называемый гармоническим анализатором. Экспериментально форма колебания может быть записана мембраной с зеркальцем. Изучаемый звук падает слева на небольшой рупор, закрытый мембраной; колебания последней передаются маленькому зеркальцу,

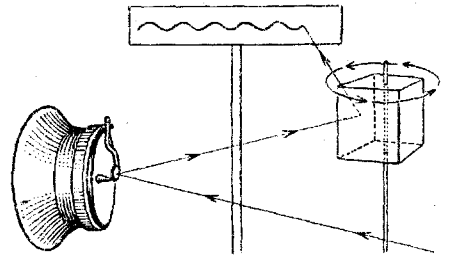


Рис. 6. Мембрана с зеркальцем для изучения формы звуковой волны.

качающемуся на горизонтальной оси; луч света, направленный на зеркальце, испытывает поэтому при отражении движения в вертикальном направлении; далее он падает на зеркальный куб, вращающийся на вертикальной оси, вследствие чего отраженный от куба луч движется в горизонтальном направлении. На стене или фотопластинке зайчик луча описывает кривую, дающую форму колебания.

Физиологическая А. занимается изучением восприятия звука органами слуха и образования звуков органом речи, при чем объектом изучения является почти исключительно человек. Физиологич. А. развилась за последнее время весьма значительно, гл. обр., благодаря работам американских, отчасти нем. физиков, работавших по большей части в контакте с врачами и физиологами. Ими изучена весьма тщательно острота слуха для здорового и больного уха, определены количественно наименьшие величины звуковой энергии — на пределах восприятия для различных частот; маскировка одного звука другим; слушание двумя ушами,—и дано объяснение нашему умению находить направление, откуда идет звук; граница применимости закона Вебера-Фехнера; произведены многочисленные анализы гласных звуков речи (см. *Речь*); изучение же согласных только начинается. Однако, несмотря на многочисленные произведенные работы, физика уха еще весьма недостаточно известна, и общепринятые теории спорны.

Атмосферная А. находится пока еще в начальной стадии развития, что обусловлено сложностью атмосферных условий для распространения звука. Кроме ясного понимания происхождения эхо и влияния ветра на распространение звука, атмосферная А. изучила в последнее время происхождение т. н. зон молчания—областей неслышимости звуков больших взрывов, за которыми звук вновь слышен.

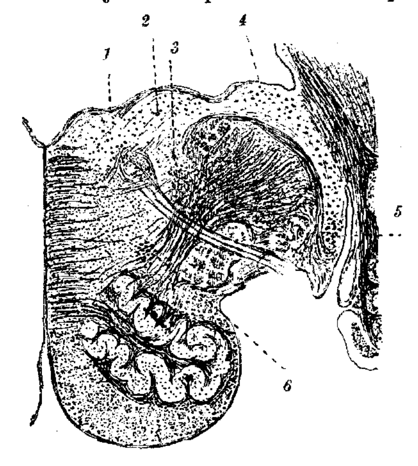
Архитектурная А. развилась за последнее время настолько, что дает возможность безошибочно проектировать залы и аудитории с хорошей акустикой и указывает верные методы исправления помещений с плохой акустикой. Также вполне выяснены методы звукоизоляции.

Музыкальная А. рассматривает музыкальные системы, то-есть определенные соотношения между звуками, служащими для художественных целей, и не является, собственно говоря, отраслью физики, если исключить теорию музыкальных инструментов, еще мало разработанную, несмотря на древнюю и обширную практику.

Лит.: Хвольсон, Курс физики, т. II; Брэгг, Мир звуков, Гиз, М., 1927; Дрюсдэл, Морская подводная сигнализация, «Успехи физических наук», т. V, 1925; Андреев, Острота слуха, «Журнал Прикладной Физики», т. I, 1924; Лифшиц, Архитектурная акустика; Белявский, Музыкальная акустика; Ржевкин С. Н., Слух и речь в свете новых исследований, «Успехи физических наук», т. VII, 1927.

Н. Андреев.

ACUSTICUS NERVUS, VIII пара черепно-мозговых нервов, состоит из двух ветвей—ram. cochlearis et ram. vestibularis.—Ram. cochlearis берет начало от клеток gangl. spirale s. cochleae; периферический отросток клеток узла направляется к Кортиеву



1—striae acusticae; *2*—nucl. n. vestibularis medialis; *3*—nucl. n. vestibularis spinalis; *4*—tuberculum acusticum; *5*—nucl. n. cochlearis ventralis; *6*—nucl. ambiguus.

органу, а центральный образует ram. cochlearis. Ram. vestibularis берет начало от gangl. vestibulare s. Scarpae, лежащего в глубине внутреннего слухового прохода; периферический отросток клеток узла делится на 4 ветви—nn. utricularis, ampularis superior, lateralis, inferior, которые направляются к соответствующим образованиям,—центральный отрезок образует ram. vestibularis. Во внутреннем слуховом проходе обе ветви (ram. cochlearis и vestibularis) соединяются и входят в стволовую часть мозга в углу, образованном продолговатым мозгом, Варолиевым мостом и мозжечком, где снова n. acusticus делится на два корешка—наружный и внутренний. Наружный корешок, соответствующий ram.

cochlearis, проходит кнаружи от corpus restiforme и заканчивается в продолговатом мозгу в двух ядрах: 1) в nucl. ventralis n. cochleae (переднее ядро слухового нерва), расположенном в переднем углу между corpus restiforme и flocculus мозжечка снаружи и между пучками n. acustici; 2) в tuberculum acusticum (слуховой бугорок), лежащем по дну IV желудочка над corpus restiforme на уровне recessus lateralis. В этих ядрах заканчивается первый слуховой неврон и начинается второй; от nucl. ventralis берет начало система волокон—corp. trapezoideum, а от tuberculum acusticum—striae acustici (слуховые полоски). Внутренний корешок, соответствующий ramus vestibularis, входит кнутри от corpus restiforme, между ним и нисходящим корешком n. trigemini, направляется назад к внутреннему отделу нижней мозжечковой ножки и заканчивается в трех ядрах, лежащих по дну IV желудочка: в nucl. triangularis (заднее ядро слухового нерва), в nucl. Deiters'a и в nucl. angularis (ядро Бехтерева; см. *Vestibularis nervus*). Из этих корешков ram. cochlearis является первым слуховым невроном, а ram. vestibularis служит исключительно для регуляции положения тела в пространстве. Патологию n. acustici—см. *Мозжечково-мостовой угол.*

АКУШЕРКА, лицо, оказывающее помощь женщине во время родов, известна с древних времен: в священных книгах индусов, египтян, евреев упоминается об А. как об особом классе специалисток. Их роль сводилась вначале к утешению страдающей женщины; у греков роль А. точно определялась названием—«отрезывательницы пуповины»; во Франции А. называли «sages femmes» («умудренные женщины»). Все знания они получали отчасти из собственного опыта, отчасти в семье, где старшей женщине приходилось оказывать помощь в родах младшим членам семьи. Отсюда, повидимому, и название «бабка». Древняя Русь тоже знала бабку; им, «приобретшим опыт многолетней практикой» (Рихтер), суждено было вести родовспоможение на протяжении многих сотен лет. Но помощь их была полна предрассудков, суеверий и самого грубого эмпиризма. Первый учебник для повивальных бабок написан в 220 г. хр. э. греком Мосхион. В эпоху Возрождения в XVI в. Евхариус Рёсслин написал руководство: «Цветник беременных и акушерок». В XVII в. учреждаются первые школы для А. Голландский ученый Генрих Девентер выпускает в 1696 г. для подготовки А. пособия: «Рассвет акушерок» («Morgenrot der Hebammen») и в 1701 г.—«Новая путеводная звезда для А.» («Neues Hebammenlicht»). В конце XVII в. в Германии известна А. Юстина Зигемундин (Justine Siegemundin), написавшая учебник по акушерству. Во Франции в XVII и XVIII вв. известен целый ряд акушерок, представительницей которых является Ляшапель (Lachapelle), ученица знаменитого Боделока (Baudelocque), очень искусная в акушерских операциях и оставившая после себя многотомное сочинение по акушерству. В Россию первая ученая А. была привезена из Германии в 1712 г. невесткой Петра I, женою его сына Алексея.—Начало акушерского образования в России связано с именем врача П. З. Кондоиди, архиатера Медицинской канцелярии в царствование Елизаветы Петровны. В 1754 г. были основаны две акушерские школы—в Москве и Петербурге. Курс обучения продолжался 6 лет и состоял в теоретическом чтении лекций профессором «бабичьего дела», на нем. и русском языках, по книге Горна (переведенной Пагекампфом, помощником Эразмуса, и изданной в 1764 и 1784 гг.): «Повивальная бабка, или достоверное наставление через вопросы и ответы, каким образом женщине, плодом благословенной, в родах вспоможение чинить», а также по изданной в Москве в 1762 г. книге моск. проф. Эразмуса: «Наставление, как каждому человеку вообще в рассуждении диэты, а особливо женщине в беременности, в родах и после родов себя содержать надлежит». Для практических занятий ученицы работали у практикующих бабок. По окончании практики ученицы держали экзамен и получали после присяги указ от коллегии на звание «присяжных бабок» и право «отправлять бабичью должность». Окончившие курс отправлялись по городам, где делались «старшими А.». Кроме родовспоможения, они привлекались и к исследованию женщин в качестве экспертов при судебных процессах. О своей работе акушерки ежемесячно доставляли отчет во врачебное управление. В 1784 г. при Петерб. воспитательном доме, а в 1801 г. при Московском воспитательном доме были открыты первые повивальные ин-ты. Первым проф. петерб. ин-та был *Амбодик* (см.); первым директором и проф. московск. ин-та—В. М. *Рихтер* (см.). Ин-ты ставили себе целью «снабдить столицы, а особенно губернии, опытными, искусными и образованными повивальными бабками». Курс обучения был трехгодичный, впоследствии—двухгодичный, обучение велось теоретически и практически—в палатах родовспомогательного заведения, незадолго до этого устроенного. По окончании курса, для получения диплома на звание «повивальной бабки», окончившие должны были держать экзамен по акушерству в ун-те.—Во второй половине XIX века акушерские школы стали создаваться и в др. ун-тетских городах за счет государства, земств и городов, а в последние перед революцией годы—и как частные учебные заведения. В 1890 г. числилось всего 35 школ; в 1900 г.—свыше 40. Большинство их было при губ. земских больницах с годичным сроком обучения, и выпускали они т. н. повивальных бабок I и II разряда. Количество квалифицированных А. в деревне было недостаточно, и в 80-х гг. XIX в. при Московск., Петербургском и Тифлисском повивальных ин-тах были устроены особые школы для сельских повивальных бабок. Повивальные бабки I разряда имели право практики в городах на дому и в родильных учреждениях и в земстве—на самостоятельных акушерских пунктах; повивальные бабки II разряда и сельские повивальные бабки имели право работать лишь в деревне. В обязанности акушерки входило проведение нормальных

родов и приглашение врача в случае осложнений. Неизбежность при дальних расстояниях справляться без помощи врача с патологическими родами и повышение квалификации сделали возможным дать А. право в случаях, не требующих применения наркоза и радикального хирургического вмешательства, производить следующие виды пособия: поворот на ножку с извлечением плода, наложение щипцов, ручное отделение последа, наложение швов на промежность. Категорически запрещается А. производство аборта.—В эпоху народничества деятельность А. получила значение обществ. работы, и вначале это была единственная, признаваемая обществом и правительством, самостоятельная работа женщины. Земская деятельность акушерок значительно способствовала обращению населения к мед. помощи в противовес знахарству. Но существование А. в земских больницах не дало должного развития родовспоможению. До революции наиболее квалифицированные А. являлись в то же время и фельдшерицами (Надеждинские фельдшерско-акушерские курсы в С.-Петербурге, Рождественские фельдш.-акуш. курсы в Москве); земства охотно брали их на участки, где они несли обязанности пом. врачей как по леч. приему, так и в аптеке наравне с фельдшером, лишь попутно проводя и роды. Революция изменила как характер подготовки А. (см. *Акушерство*), так и требования, к ним предъявляемые, особенно в деревне. Появление новой отрасли работы по охране материнства и младенчества, развитие сети консультаций для женщин с обязательным патронированием беременных—потребовали новых методов работы. А. нового типа, особенно в деревне, являясь первичным проводником охраны материнства и младенчества, должна обладать необходимыми навыками общественного подхода и умением работать с массой. В ее обязанности входят систематический объезд прилегающих к участку деревень, учет и посещение беременных, выявление патологических случаев, привлечение их в больницу, культурно-просвет. работа среди крестьянок в области ухода за беременной, матерью и ребенком, проведение нормальных родов на дому. Весьма важная роль принадлежит А. в деле организации (а иногда и руководства) комиссий по охране материнства и младенчества при волисполкомах и сельсоветах. В связи с этим встал вопрос об освобождении А. от лечебно-хоз. функций при б-це, к-рое проводится постепенно, по мере увеличения штатов мед. участка.

А. Лагутяева.

АКУШЕРСКИЕ ОПЕРАЦИИ, операции, предпринимаемые во время беременности, родов, в последовом и в послеродовом периодах. Акушерские операции были известны еще в глубокой древности (так, у древних египтян делали кесарское сечение на мертвых, во времена Моисея известны были операции поворота, плододробления и т. д.), но в течение многих столетий А. о. носили эмпирический характер, научного акушерства не было, не было и никакого представления о физиологии беременности, о членорасположении плода и о механизме родов. Объясняется это тем, что врачи не допускались к родам, и вся акушерская помощь была в руках акушерок или просто, по выражению Астрюка (Astruc), «перевязывательниц» пуповины. Не могло быть и наблюдения, выработки акушерского миросозерцания, в силу чего и изобретаемые инструменты носили на себе те же следы эмпиризма. О показаниях к операциям, не только точных, но и приблизительных, также не могло быть речи, и, кроме того, отличительной чертой акушерского пособия являлось полное безразличие к судьбе ребенка. Этот первый, мрачный период акушерства вообще, и в частности А. о., тянулся с незапамятных времен в течение тысячелетий, продолжался и в средневековье, и только в XVI в. началась новая эра, второй период, характеризуемый новыми открытиями, переоценкой и возрождением имевшегося раньше, выработкой наблюдательности и связанной с ней установки показаний к вмешательству. Период этот, обнимающий три века, обязан своим процветанием Франции и связан с именем Амбруаза Паре (Ambroise Paré) и отчасти Жюля Клемана (Jules Clement)—первого врача, к-рый провел роды от начала до конца и получил от фаворитки короля Людовика XIV, маркизы Лавальер, звание акушера (в 1663 г.). В эти столетия, на ряду с возрождением операции поворота, изобретены щипцы, возникла операция искусств. аборта, преждевременных родов; наконец, отмечены—первый достоверный случай кесарского сечения и симфизиотомия. Одновременно с этим мы видим попытки рационализации акушерской помощи и более обоснованный подход к оперативному вмешательству. Последующий, третий период, охватывающий XIX в., является веком развития и процветания акушерства. Способствовал этому ряд крупных открытий—введение в обиход наркоза, теория Земмельвейса (Semmelweis), идеи Листера (Lister). Существенным моментом является и коренной перелом в мышлении акушера, который при производстве каждой операции начал в равной степени учитывать интересы не только матери, но и плода. Четвертый, переживаемый нами, период может быть пока оцениваем с современной точки зрения как период дальнейшего научного развития, появления биологического направления и возникновения, так называемой, хирургической эры в акушерстве. Одним из лозунгов последнего могут считаться классические слова Пинара (Pinard), что перфорации головки живого плода не должно существовать.

Все А. о. разделяются на подготовительные и родоразрешающие; первые стремятся к подготовке мягких родовых путей и костного таза (и к исправлению неправильных положений плода), вторые непосредственно способствуют окончанию родового акта искусственным путем. Надо еще различать операции per vias naturales и per abdomen (и операции, производимые на матери и на плоде). Деление операций на ручные и инструментальные нерационально, так как, в зависимости от взгляда, одна и та же операция при равных показаниях и условиях может быть выполнена тем или другим способом. А. о. во время беременности преследуют цель—прерывание ее во все сроки (до 28 недель—ранний и поздний аборт, по истечении семи месяцев—искусственные преждевременные роды) по поводу различного рода заболеваний, как бывших до беременности (пороки сердца, туберкулез и др.), так и возникших непосредственно на ее почве (неукротимая рвота, эклампсия, нефроз). Кроме того, при неправильном положении плода, для его исправления предпринимается операция поворота. Наиболее обширна группа операций во время родов. Они могут быть разбиты на четыре категории, стремящиеся: 1) к ускорению родового акта при ригидной шейке, к извлечению или выжиманию плода при родовой слабости, к подготовке промежности при ее неподатливости; 2) к исправлению неправильных положений плода и осложнений со стороны плодного яйца; 3) к уменьшению объема плода и 4) к родоразрешению через брюшную стенку (при

пороках развития половых органов, узком тазе и др. осложнениях). В последовом периоде все операции связаны с неправильным отделением, задержанием и приращением детского места и, кроме того, направлены на борьбу с последующими кровотечениями. Оперативные пособия послеродового периода стремятся к восстановлению повреждений, нанесенных во время родов, к зашиванию разрывов шейки матки, разрывов промежности и, наконец, при соответствующих показаниях, имеют целью удаление задержавшихся остатков детского места и оболочек (ручное или инструментальное вмешательство). Для производства А. о., как и всяких других хир. операций, необходимо точное соблюдение всех правил асептики и антисептики, знание анатомии и механизма родов при нормальном и узком тазе.

Эпизиотомия (операция разреза промежности для предотвращения ее разрыва во время родов). Причиной ее возникновения послужила недостаточность способов сохранения промежности. Первым, предложившим разрез ее по raphe, был Михаэлис (Michaelis, 1810 г.); Ритген же (Ritgen) впоследствии (1836 г.) предлагал для увеличения половой щели, вместо разреза по raphe, делать несколько боковых насечек. В древности употребляли разрез промежности или даже разрывали ногтями при ее узости. Сканцони (Scanzoni) впоследствии рекомендовал производить только две насечки сбоку. В России горячим сторонником эпизиотомии выступил Д. О. Отт, к-рый вновь воскресил идею Михаэлиса и считал, что для сохранения промежности срединный разрез (perinaeotomia) является наиболее подходящим. Кроме того, операцию эту надо производить в профилактическом смысле значительно чаще, так как разрез лучше разрыва, его легче зашивать и он лучше срастается. Теперь, обычно, эпизиотомия производится или в виде перинеотомии или в виде боковых насечек при высокой неподатливой промежности, у старых первороженщ, при большой головке, начинающемся надрыве, иногда же профилактически у каждой первородящей. Кроме того, эпизиотомия производится дополнительно при hysteromatomia vaginalis anterior (в виде влагалищно-промежностного разреза) и пубиотомии.

Искусственный прокол и разрыв оболочек плодного яйца (diruptio membranarum ovi), акушерское пособие, известное еще в древности.

Первое упоминание (540—550 гг.)—в книге Аэция Амидосского о применении при затянувшихся родах, при плотных оболочках. Прокол производился специальными щипцами, или оболочки разрезались острым ножом (scolopomacherion). С терап. целью, для остановки кровотечения при placenta praevia, впервые применен Юстиной Зигемундин (Justine Siegemundin, 1690 г.). Успешные результаты прокола вызвали значительное количество изобретаемых для этой цели инструментов, т. н. проводников (Siegemundin, Osiander и др.), построенных в виде троакара, ножниц или щипцов с заостренными концами. Злоупотребление проколом оболочек вызвало ряд возражений—Морисо, Левре, Озиандер, Боделок (Mauriceau, Levret, Osiander, Baudelocque), следствием чего явилось уточнение показаний к применению его. Родоначальником прокола оболочек для вызывания искусственных преждевременных родов является датчанин Шеб (Scheeb, 1799 г.). Гопкинс (Hopkins, 1826 г.), во избежание большого истечения вод, рекомендовал производить прокол не на уровне внутреннего зева, а выше, сбоку.

Прокол оболочек производится или указательным пальцем [Йорг (Joerg) в случае неудачи предлагал вводить во влагалище два пальца, захватывать оболочки в складки, скрестить пальцы и производить легкие вращения] или соответствующим инструментом — тонким корнцангом. Показанием к проколу оболочек служат: 1) короткие или плотные оболочки при достаточном открытии, 2) многоводие, 3) многоплодная беременность, 4) placenta praevia. Прокол оболочек производится и для вызывания искусственных преждевременных родов, при чем он может комбинироваться и с рядом других приемов (введение баллонов) или терап. средств (препараты мозгового придатка при отсутствии противопоказаний, хинин и др.).

Hysterotomia sub partu, кровавый, двусторонний разрез маточного зева во время родов, для безопасности производимый лучше под контролем зрения (обычно ножницами Сканцони). Разрезы или насечки шейки матки известны давно, указания на них встречаем у Ловержа́ (Lauverjat, 1788 г.). Впоследствии (1887 г.), как операцию с более точными показаниями, впервые эти насечки описал Дюрсен (Dührssen). Он предложил, так называемые, глубокие насечки вплоть до сводов, к-рые, однако, особенного распространения не получили в виду довольно тяжелых последствий. С опубликованием тем же автором sectio caesarea vaginalis, он сам, повидимому, отказался от применения насечек. В наст. время операция может находить себе применение как операция самостоятельная, гл. обр., при ригидности зева или как предварительная к операции наложения щипцов.

Искусственный аборт. Указания об искусственном аборте мы находим еще у Гиппократа в его «De natura pueri».

Так, в известной клятве Гиппократа ученики, вступавшие в практическую деятельность, давали присягу в том, что никогда не решатся на производство выкидыша. Только спустя много столетий врачами стал подниматься вопрос о том, что выкидыш возможно производить в случаях, угрожающих смертью. Средства для его вызывания на протяжении многих веков у всех народов были только внутренние — лекарственные, которыми стремились вызвать прямым или косвенным путем сокращения матки. Упоминание о механических способах впервые встречается в каноне Авиценны (Avicenna), например, о введении в цервикальный канал скрученной бумаги, деревянных палочек. Научный подход к аборту надо считать с Сорануса (Soranus), к-рый показал, что лучше и безопаснее сделать аборт, чем в последующем производить эмбриотомию. Выработка более обоснованных мед. показаний относится к концу XVIII века (W. Cooper) и обусловлена была известными неудачами кесарского сечения и применением этой операции, гл. обр., при узком тазе. В течение XIX века, до изобретения расширителей Хегаром (Hegar) и до идеи ложки для выскабливания (Буяльский), мы видим ряд дальнейших попыток к механическому производству аборта (тампонирование цервикального канала подоформенной марлей, отделение оболочек зондом от стенки матки, введение бужей, впрыскивание воды или глицерина в полость матки, вставление в цервикальный канал палочек Tupelo, laminaria).

Как операция хирургическая аборт был сделан в первый раз Пюешем (Puech, в 1895 г.) и заключался в расширении цервикального канала с последующим выскабливанием полости матки. В настоящее время, по мед. или соц. показаниям, аборт в первые три месяца производится только таким путем, при чем различают два способа—одномоментный и двухмоментный. Последний

заключается в предварительном вставлении палочки ламинария. Последний способ не всеми признается рациональным и целесообразным (ламинарии трудно дезинфицируются). В СССР ламинарии применяются редко; в Германии ими пользуются довольно широко. Применение металлических расширителей с несколькими браншами или введение резиновых баллонов нецелесообразно и не всегда безопасно.

Искусственные преждевременные роды (partus arte praematurus) впервые были предложены Денменом (Denman), практически же выполнены Маколеем (Macaulay, 1756 г.). Денмен первый научно подошел к этой операции и в числе показаний для ее производства считал — узкий таз, привычную смерть внутриутробного плода, некоторые болезни беременной, особенно неукротимую рвоту. В первые же годы появления идея эта (стремившаяся при осложнениях беременности спасти жизнь матери и плода) встретила различное к себе отношение. На ряду с горячими ее сторонниками в Германии (Siebold) и в Англии (Burns), имелись также и противники, преимущественно во Франции (Baudelocque). В течение XIX в. операция эта служила предметом самых горячих споров и,—несмотря на то, что в 1827 г. Парижская академия даже говорила об аморальности этой операции и против нее высказывались такие большие авторитеты, как Озиандер, Иёрг, Шпигельберг и др.,— все же она находила большое число приверженцев, которые продолжали и вырабатывать показания и предлагать новые способы. Крассовский писал (1885 г.), что операция эта принадлежит к числу самых благодетельных пособий в акушерстве; позднее (1907 г.) Феноменов говорил, что истинное понимание значения этой операции заставляет приветствовать ее появление. Способы вызывания искусств. преждевременных родов имеют также свою историю и являются отражением взглядов той или другой эпохи. Сначала мы видим разрыв оболочек, впоследствии—отслоение оболочек в нижнем сегменте (Hamilton, 1800 г.), на смену которым постепенно явились горячие (восходящие маточные) влагалищные души (Kiwisch, 1848 г.), влагалищная тампонада, впрыскивание жидкостей в полость матки (Cohen, 1846 г., Лазаревич), введение бужей (Lehmann, Simpson, Krause, 1855 г.) и, наконец, массаж и электризация (Apostoli и др.). Недостаточность, неудовлетворительность и продолжительность всех этих методов послужили толчком к дальнейшим попыткам ускорить производство и окончание этой операции. Последующие предложения—баллоны, кольпейринтер, метрейринтер (Braun, Barnes, Tarmer, Champetier de Ribes), ручное расширение шейки (Harris, Bonnaire), металлические дилятаторы (Bossi, Mensing'a и других) для вызывания искусственных преждевременных родов—создали эру так наз. accouchement forcé, к-рое в последние годы заменено более быстрым, бережным и щадящим родоразрешением хир. путем (напр., hysterotomia vag. anter.). В случаях, не требующих быстрого родоразрешения, в наст. время применяются—прокол оболочек с последующими периодическими впрыскиваниями питуитрина (при отсутствии противопоказаний), баллоны (extra- et intraovularis), введение той или другой жидкости в полость матки (очень немногие акушеры), металлические дилятаторы и вставление бужей.

Поворот — А. о., производимая для изменения положения плода наружными или наружно-внутренними (комбинированными) приемами. Поворот имеет целью исправление положения из поперечного (поворот на головку или на ножку) и замену одного продольного положения другими.

Акушерство в древности не знало поворота, т. к. тазовые положения считались явлением патологическим, не знала его также и школа Гиппократа, к-рая советовала вправлять не только выпавшую ручку, но и ножку. Цельс первый указал на возможность поворота при мертвом плоде. Соран Эфесский (Soranus Epheseus, 97—155) производил поворот и на живом и, кроме того, рекомендовал делать его и при головном предлежании. После этих акушеров поворот был забыт на несколько столетий, и вновь упоминания о нем мы встречаем только у Альберта Великого (Albertus Magnus), Ресслейна (Eucharius Rösslein) и Амбруаза Паре (1550 г.), при чем последнему принадлежит большая заслуга в восстановлении поворота на ножку. Ученики последнего—Гильемо (Guillemeau, в 1599 г. произвел поворот у дочери своего учителя) и Пьер Франко (Pierre Franco) и последующие франц. акушеры и акушерки (Bourgeois, Mauriceau, Portal) способствовали тому, что поворот вскоре приобрел все права гражданства. Вскоре он выходит и за пределы Франции и подвергается всестороннему практическому и теоретическому обсуждению. Юстина Зигемундин ввела поворот при помощи двойного приема, Левре учил о показаниях к повороту и стремился совершенствовать технику, Иёрг настоятельно указывал на то, что необходимо разграничивать поворот на ножки и извлечение, и, наконец, Озиандер рекомендовал впервые профилактический поворот при узком тазе. Последнее осложнение, повидимому, интересовало многих акушеров, производство при нем поворота в значительной степени было разработано Ляшапелль, Симпсоном и др. В XIX в. интерес к повороту не ослабевает; дальнейшее развитие и разработка операции связаны с именами Виганда, Утрпона, Зибольда (Wiegand, Outrepont, Siebold) и других и особенно Брекстон-Гикса (Braxton Hicks, 1860 г.), создавшего определенную эру в терапии некоторых осложнений беременности и родового акта.

Особенное внимание акушеров в последние десятилетия XIX в. приковывает вновь предложенное Шредером (Schroeder) производство профилактического поворота при узком тазе по соображениям, указанным еще Симпсоном (о том, что последующая головка легче проходит тазовый канал, чем головка предыдущая). Этот, повидимому, наиболее спорный пункт в показаниях к повороту в конце XIX в. и в начале XX в. был решен в сторону его противников, гл. обр., благодаря наступившей хирургической эре и более широкому в связи с этим применению больших операций (пубиотомия, кесарское сечение). В наше время операция эта занимает свое определенное, почетное место в акушерстве и имеет свои достаточно выработанные показания и условия для ее выполнения. В России первые упоминания о повороте мы встречаем у *Амбодика* (см.).

Акушерские щипцы (forceps obstetrica, прежнее русское название—«родовспомогательные клещи»), складной инструмент с двумя ветвями,—предназначены для извлечения плода (а не для исправления положения). Акушерские щипцы изобретены в 1569 г. Питером Чемберленом (Peter Chamberlen), первоначально были прямыми (см. рис. 1), и нет оснований предполагать, чтобы в более ранний период был какой-либо

аналогичный инструмент. Некоторые же полагают, что потребность в щипцах существовала и раньше; в виде доказательства

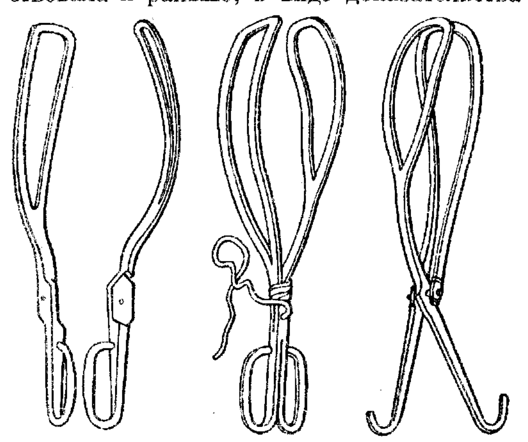


Рис. 1. Щипцы Chamberlen'a.

приводят совет Гиппократа извлекать головку обеими руками, указывают на щипцы Альбуказиса (Albucasis, 1500 г.) с острыми зубцами на внутренней поверхности и т. д., но едва ли это так—все эти ручные и инструментальные приемы служили, повидимому, только для извлечения мертвого плода.

Первоначальное изобретение щипцов составляет одну из самых темных страниц в истории акушерства. Чемберлен (Chamberlen) вместо того, чтобы обнародовать свое открытие, держал его в секрете в своей семье. Первоначальная попытка Hugh. Chamberlen'a в 1670 г. продать щипцы в Париже за 10 тысяч талеров окончилась неудачей. В 1688 г. Чемберлен продал якобы свой секрет Рунгейзену (Roonhuysen) в Амстердаме, к-рый, в свою очередь, перепродал его Бахельману и Рейшу (Bachelmann, Ruysch). Торговые сделки с щипцами продолжались и дальше, первые Чемберленовские щипцы так и не были обнародованы, и только найденные в 1818 г. в потайной двери семейные вещи, письма и несколько моделей инструмента служат подтверждением тому, что, действительно, акушерские щипцы были известны семье Чемберленов. Годом же фактического изобретения акушерских щипцов считается 1723 г., в к-ром гентский хирург Иоганн Пальфин (Johann Palfyn) представил Академии наук в Париже изобретенный им инструмент (1720 г.) для извлечения головки (см. рис. 2); щипцы становятся как бы в центре внимания акушера; в ближайшем же времени появляются новые модификации, и совершенствование щипцов не прекращается до наст. времени.

Общее число различных моделей в данный момент превышает 300. Научно разрабаты-

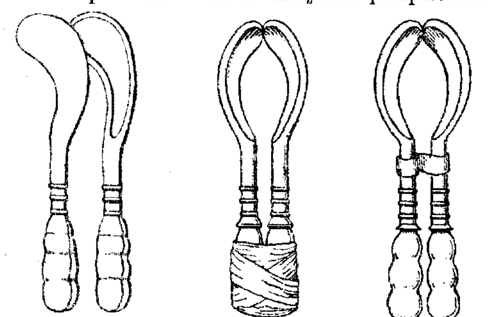


Рис. 2. Щипцы Palfyn'a и два способа соединения их ложек.

ваться вопрос о щипцах начинает только с XVIII в. Два акушера—Левре (Levret) во Франции и Смелли (Smellie) в Англии—внесли значительные изменения в первоначально предложенные модели и впервые остановились на показаниях к их применению. Можно сказать, что если они и не являются изобретателями щипцов, то с них начинается новая эра, и некоторые высказанные ими идеи легли в основу последующих усовершенствований и относятся к устройству большинства и современных щипцов.

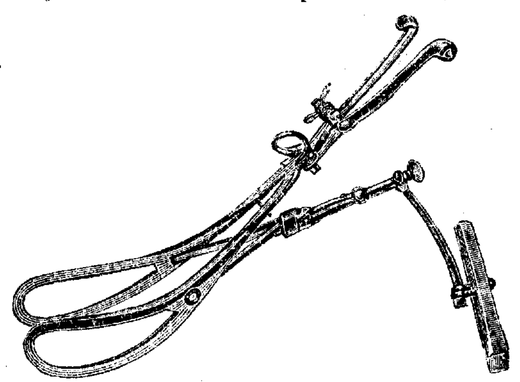


Рис. 3. Щипцы Tarnier.

В большую заслугу Левре надо поставить улучшение замка (вместо прежней оси—подвижной винт), введение тазовой кривизны (1751 г.) и удлинение всего инструмента для возможности применения его и в более высокой части таза. Наибольшего развития учение о щипцах достигает в XIX в.,—на ряду с более детальной выработкой показаний, мы видим и целый ряд моделей, стремящихся, преимущественно, больше обезвредить инструмент как для матери, так и для плода [особенно много работали над щипцами Naegele, Simpson, Tarnier (см. рис. 3), Braun, Лазаревич (см. рис. 4) и др.]. В XX веке несмотря на новые попытки модифицировать щипцы [особенно подверглись разработке щипцы Кьеланда (Kjelland), построенные

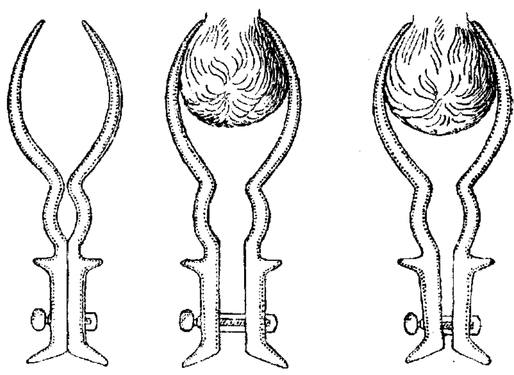


Рис. 4. Щипцы Лазаревича.

по идее Лазаревича] и связанное с этим невольное расширение показаний, мы видим довольно широкое течение в пользу значительного ограничения их применения. Течение это возникло, с одной стороны, под влиянием т. н. «хирургической эры», с другой же—и на основании учета клин. данных, гласящих о том, что надо более строго взвешивать показания, так как вмешательство это по своим ближайшим и отдаленным

последствиям не так безобидно, как об этом принято думать. В России в практику щипцы были введены Эразмусом, проф. Московского ун-та (9 июня 1765 г. щипцами Левре была извлечена живая девочка). Развитию операции вначале много способствовали Рихтер-отец в Москве и Амбодик в Петербурге; впоследствии же русские акушеры приняли немалое участие в разработке инструмента (Боряковский, Гартман, Димант, Лазаревич, Полотебнов, Правосуд). Сначала, в первые десятилетия XIX века, в большом ходу были щипцы Зибольда, которыми снабжались все уездные врачи, теперь же наибольшее распространение имеет модификация Симсон-Брауна.

А. о. извлечения уменьшенного в объеме плода (краниотомия, эмбриотомия, клейдотомия, стернотомия) были известны в самые древние времена, точно также известны были и инструменты для их производства. Есть указания и на то, что рекомендовалось применять их с большой осторожностью.— Краниотомия, или перфорация головки плода,—древнейшая акушерская операция,—несомненно, должна была производиться широко в ту эру, когда не было поворота, щипцов и кесарского сечения на живой. Первобытные инструменты Гиппократовской школы для этой цели—gladiolum и piestron (для нарушения целости черепа и для дробления его костей)—с веками все совершенствовались, и за истекшие тысячелетия насчитывают не одну сотню всевозможных моделей. Наиболее употребительным способом является перфорация головки ножницеобразным перфоратором или трепаном, с последующей краниоклазией. Предложенное же еще в 1842 г. Гюфелем (v. Huevel) распиливание головки при помощи щипцов с самого начала не находило большого числа приверженцев, в течение же последних десятилетий не производится совсем.—Эмбриотомия, операция уменьшения туловища плода, некоторыми считается самой древней операцией. Первые сведения о ней встречаются у Гиппократа в его сочинениях «De morbis mulierum» и «De exsectione foetus», где описываются и два инструмента для ее производства—machairion (нож) и elkyster (крючок). В дальнейшем подробно останавливаются на эмбриотомии Цельс и Аэций Амидосский. Операция эта существовала все время и была относительно широко распространена, но с введением в акушерскую практику поворота и щипцов производство ее значительно сократилось, и нек-рые акушеры, как Озиандер, даже требовали абсолютного исключения эмбриотомии из числа применяемых операций. И здесь число инструментов как для декапитации, так и для вскрытия брюшной и грудной полости плода весьма велико. Все эти операции, будучи значительно распространенными в древние века и в средневековье, постепенно, с развитием научного акушерства, применяются все меньше и меньше, и в наст. время, в связи с рационализацией акушерской помощи и хир. достижениями, они являются крайней редкостью.

Пельвитомия, собирательное название операций, преследующих цель расширения таза при его сужении. В наст. время существует четыре модификации пельвитомии: 1) симфизиотомия (operatio Sigaultiana), 2) пубиотомия (или гебостеотомия), 3) ишиопубиотомия и 4) резекция мыса крестцовой кости.—Симфизиотомия—разрез лонного соединения. Мысль о возможности физиологической подвижности сочленений таза во время беременности и родов была известна еще Гиппократу, но более детально была подтверждена только в 1519 г. Ж. д'Амбруазом (Jacques d'Ambroise) на лекции с демонстрацией трупа казненной через несколько дней после родов. Теоретически первый предложил разрезать лонное сочленение Северин Пино (Séverin Pineau, 1575 г.); практически же впервые произвел эту операцию на мертвой Жан Клод де Курве (Jean Claude de Courvée, 1585 г.) в Варшаве, на живой же—Жан Рене Сиго (Jean René Sigault, 2 октября 1777 г.) при ассистенции Альфонса Леруа (Alphonse Leroy). В первые же годы своего возникновения симфизиотомия встретила резкую оппозицию в лице Боделока, Ловержá, Ляшапелль и др., к-рые в значительной степени способствовали тому, что операция на долгое время была предана забвению и упоминания о ней не встречаются даже в классических учебниках последних десятилетий прошлого столетия. Несмотря на все нападки на операцию, производство ее вызвало сенсацию, значение ее обсуждалось в Парижской академии наук, к-рая постановила выбить золотую медаль в честь Сиго и Леруа. Возрождение симфизиотомии мы видим только в конце XIX в., благодаря трудам итальянского проф. Моризани (Morisani) и его школы и благодаря возникшим (под его влиянием) новым исследованиям и анат. изысканиям Пинара и Фарабефа (Farabeuf). Успеху возрождения способствовало научное изучение симфизиотомии, предложение новых способов, постановка более точных показаний и учет отдаленных результатов, а также введение в практику акушерства X-лучей. После значительного увлечения симфизиотомией по всей Европе наступила полоса охлаждения к ней, продолжающаяся и до наст. времени. Причиной этому является более широкое применение кесарского сечения и возникновение новой тазорасширяющей операции — пубиотомии и, гл. обр., ряд довольно серьезн. осложнений. В России симфизиотомия также изучалась (Димант, Крассовский, Отт и др.), но особого распространения не получила даже и в первые годы; Крассовский писал (1889 г.), что трудно понять, как эта операция могла вызвать такой энтузиазм и ввести в заблуждение целый факультет, который был заведомо обманут Сиго. Не получило также практического применения и предложение Феноменова и Кочеткова выпиливать из симфиза кусок кости с обратным вставлением так, чтобы оперируемая область становилась шире.—Пубиотомия, рассечение лонной кости, была описана под именем пельвитомии еще в XVIII веке Айткеном (Aitken, 1786 г.) из Эдинбурга, вторично предложена в начале XIX в. (1821 г.) Шампионом де Бар-ле Дюк и Штольцем (Champion de Bar-le Duc, Stolz), выполнена же

практически впервые Гальбиати (Galbiati, 1824 г.) в Неаполе. Повидимому, возрождение ее совпадает с возрождением симфизиотомии и возникло благодаря итальянцу Джилльи (Gigli, 1894 г.). В первые же годы пубиотомия получила значительное распространение в Италии и в Германии (возникли и новые названия—геботомия, гебостеотомия) и почти совершенно вытеснила симфизиотомию в виду того, что, по многим соображениям (разрез кости, а не сустава, более безопасное место в смысле возможности кровоизлияний, поранений пузыря и др.), представлялась операцией более выгодной, безопасной. Большое число сторонников приобрела и подкожная пубиотомия, предложенная в двух различных модификациях Бумом, Дедерлейном (Bumm, Döderlein). В России операция применена неоднократно (в первый раз—Китнером в 1904 г.); на ряду с практическими данными имеются экспериментальные исследования (Прозоровский, Швогер-Леттенкий) и наблюдения, подтверждающие возможность последующих нормальных произвольных родов (Побединский, Холмогоров, Борткевич). Несмотря, однако, на относительную простоту и нетрудную технику, в последние годы операция эта почти совсем не производится нек-рыми школами как в СССР, так и за границей; ей не без основания предпочитается кесарское сечение в той или другой модификации.— Предложенная Фарабефом ишиопубиотомия (распил, кроме горизонтальной ветви лобковой кости, и восходящей части седалищной) окончательно осуждена всеми акушерами и имеет только исторический интерес. Точно также едва ли получит когда-либо широкое применение предложение Роттера резецировать promontorium для б. или м. стойкого расширения прямого размера входа в таз.

Кесарское сечение (sectio caesarea) — операция искусственного родоразрешения, производимая путем вскрытия брюшной полости и матки.

Кесарское сечение ведет свое летосчисление со времен Нумы Помпилия (715—673 гг. до христианской эры), им издан закон «lex regia de inferendo mortuo». Вообще же кесарское сечение было известно еще в древности, в доисторические времена. Из мифологии мы знаем, что Дионис, Эскулап, Асклепий и другие были извлечены живыми из чрева погибших матерей. Мысль эта возникла из наблюдений при жертвоприношениях, что детеныш может переживать мать. В Индии, по Сусруту, мы встречаемся с положением о вскрытии живота умерших беременных. В Талмуде предписывается производить операцию даже в субботу. В последующие времена, с возникновением христианства, операция эта начинает носить еще более религиозный уклон; в Бельгии закон, в случае отсутствия врача, предписывал обязательное ее производство даже священникам. Закон Нумы Помпилия на протяжении веков неоднократно рассматривался законодателями, юристами и врачами и в конце-концов вошел во все законодательства, действующие и в наше время. Кесарское сечение на живой возникло значительно позднее. Впервые о нем упоминается в XII в. Абулказемом (Abulcasem) и в XV в. Н. Николюсом (Nicolaus Nicolus) на основании наблюдений о произвольном выхождении плода через брюшные стенки при внематочной беременности. До появления в 1581 г. классического сочинения Ф. Руссе (F. Rousset), кесарское сечение на живой отвергалось. Руссе способствовал развитию этой операции.

Первый случай кесарского сечения на живой был произведен в Виттенбурге И. Траутманном (Jeremia Trautmann) 21/IV 1610 г. по поводу грыжи беременной матки (больная внезапно умерла на 25-й день, ребенок прожил 9 лет). С этого времени оно начинает производиться чаще, но не получает должного распространения, отчасти в виду весьма плачевных результатов, отчасти благодаря резко отрицательному отношению со стороны видных авторитетов того времени—Амбруаза Паре, Морисо. Последний даже приравнивал кес. сечение к смертоубийству. Начавшееся научное освещение акушерских вопросов вообще (возникшее учение об узком тазе) и ряд изобретений (щипцы) способствовали перемене взглядов на кес. сечение и послужили основанием для первоначальной выработки и показаний к нему (Левре, Боделок). Несмотря на это, противников кес. сечения было много, особенной же остроты борьба между различными направлениями достигла с предложением симфизиотомии (Сиго, 1777 г.). В последующие годы (1797 г.) образовалась даже специальная лига противников кес. сечения, представитель к-рой Сакомб (Sacombe) действовал не по научно-принципиальным соображениям, а из зависти к своим великим современникам (Боделок, Дюбуа, Ловержá). Не будучи врачем, он публично вызывал на состязание акушеров, говорил, что проведет роды ручным способом там, где парижские акушеры собираются делать кесарское сечение или симфизиотомию, и этим докажет, что они мошенники. Эта лига (L'école anticésarienne) издавала журнал (Les douze mois de l'école), присуждала премии за лучшие сочинения против кесарского сечения: первая премия—специальная серебряная медаль, вторая — поцелуй или объятия m-me Sacombe.

Эта мрачная страница в истории акушерства, хотя, несомненно, и отразилась на распространении кес. сечения, но все же не могла остановить дальнейшего научного развития вопроса о кес. сечении. И, действительно, в ближайшие же годы мы видим ряд новых предложений (Йёрг—1806 г., Ритген—1821 г., Физик—1822 г., Боделок младший),—надлобковое кес. сечение, внебрюшинный метод, gastro-elytrotomia,—стремившихся уже улучшить методы и исходы операции. Не оставался в стороне вопрос и о технической стороне операции. Так, еще в 1363 г. Гюи де Шолиак (Guy de Chauliac) и позднее (1513 г.) Рёслейн рекомендовали делать продольный разрез по левой стороне живота, чтобы не поранить печени, младенца же извлекать пальцами. Были и предложения о боковом разрезе (Руссе, Левре), о поперечном (Ловержá) и о диагональном (Штейн). Принятый в настоящее время разрез по linea alba, известный под именем Делери

(Deleurye), был предложен еще в 1410 г. де ла Черлата (de la Cerlata) для кес. сечения на мертвой. Несмотря на все эти нововведения и на попытки научно рационализировать операцию кес. сечения, всю первую половину XIX в. она производилась крайне редко, так как акушеров пугали неудачи и большая смертность. Два момента во второй половине XIX в. создали эпоху в истории кесарского сечения, произвели перелом во взглядах и, на ряду со значительно улучшившимися результатами, усовершенствованиями техники и детализацией показаний, способствовали его большему распространению. Это — операция, предложенная Порро (Porro, 1876 г.), и введение Зенгером (Saenger, 1882 г.) маточного шва. 21 мая 1876 г. Порро (в Милане), исходя из соображений удаления источника кровотечения и инфекции и с целью предотвращения перитонита, произвел одновременно и надвлагалищную ампутацию матки (amputatio utero-ovarica caesarea). Идея Порро одновременно возникла и в России: Рейн экспериментально стремился доказать возможность и целесообразность замены кес. сечения полным вырезыванием матки. Еще и раньше указания на это встречаются у Кавалини (Cavallini, 1768 г.), Михаэлиса (1809 г.), в лекциях Блюнделя (Blundell, 1828 г.), и даже в 1869 г. в Бостоне Сторером (Storer) эта мысль была практически осуществлена в одном случае фибромиомы матки, но все же первая, методически произведенная и заранее обдуманная операция, связана с именем Порро. Следствием успешных исходов указанной операции первоначально было чрезмерное увлечение ею, расширение показаний, и только с началом предложения Зенгера начинается более критическое отношение к ней и более строгие и обоснованные показания. В настоящее время операция эта имеет крайне ограниченный круг применения, и большинство современных акушеров довольствуется более консервативными методами. Большее значение в истории кес. сечения имел, конечно, маточный шов, введение которого Зенгер основывал на том, что при применении антисептики и зашивании матки можно будет получать блестящие результаты (он стремился одновременно лишить операцию Порро ее превалирующего значения). И маточный шов не явился чем-то новым, и относительно его мы находим указания у Ловержá (1753 г.), который первый предлагал соединять разрезанные края матки швом, Леба же (Lebas, 1769 г.) впервые выполнил это на практике. Вопрос обсуждался и дальше, число сторонников необходимости наложения шва на матку увеличивалось, возникали новые предложения [напр., Озиандера—наложение двух швов с выведением в нижний угол раны, Пиллора (Pillore)—наложение общего шва на матку и брюшину, и др.], и попутно начал трактоваться вопрос и о характере самого шва и о материале. Для этой цели вначале был предложен шелк, серебряная проволока, конский волос и, наконец, в 1872 г. кэтгут (Hegar, Veit). Приблизительно к этому времени относится и наложение эластического жгута в виде резиновой трубки на матку и широкие связки (Клеберг, Одесса) для гемостаза. Целесообразность применения жгута впоследствии была опровергнута (1890 г.) экспериментальными исследованиями Столыпинского.—Конец XIX в. и первые два десятилетия XX в. представляют собой эпоху расцвета кесарского сечения, в которой, на ряду с блестящими успехами, мы видим неослабевающие попытки все более и более расширять показания, ряд новейших модификаций и, наконец, техническую разработку и выработку научно-клинических показаний и противопоказаний к операции. Все это вместе взятое, на ряду с другими большими оперативными пособиями, положило начало т. н. хирургической эре в акушерстве. Значительное уменьшение процента послеоперационной заболеваемости и сокращение процента смертных случаев невольно привели к расширению показаний к кес. сечению (меньшие степени сужения таза, эклампсия, placenta praevia; преждевременное отделение последа, неправильные положения плода и др.), к детализации техники и возрождению забытых предложений (Йёрг, Ритген, Боделок) о возможности оперирования в случаях сомнительных и даже инфицированных. С 1904 г., по почину Франка (Frank), появляется ряд модификаций—надлобковое, внебрюшинное кесарское сечение (Франк, Зальгейм, Лацко, Дедерлейн и др.), первоначально встреченный некоторыми с большим воодушевлением. Последующая же критическая оценка не оправдала возлагавшихся на эти видоизмененные методы надежд и показала, по справедливому замечанию Франца (Franz), что они хотя и дали возможность получать большее число живых детей, но не уменьшили процента смертности матерей, т. к. оперировать приходилось при предполагаемой или наличной инфекции. В отношении техники кесарского сечения вопрос обсуждается всесторонне: предложения касаются оперирования с выкатыванием матки (Мюллер)—во избежание попадания в брюшную полость околоплодной жидкости и крови,—разреза самой матки [в нижнем сегменте, донный — поперечный (Fritsch) и продольный, на задней стенке (Polano и др.)], выделения плода (способ Fournier с оболочками), перитонизации маточного шва сальником, вообще его усовершенствования и др. Одновременно начинают учитываться отдаленные результаты в связи с теми или другими методами, возможностью разрывов матки при новой беременности и возможностью последующих произвольных родов после операции, произведенной по относительным показаниям. Начинают производить повторное кесарское сечение (до 6—7 раз на одной и той же женщине), появляется статистический материал, позволяющий непосредственно учитывать преимущества и недостатки того или другого способа.—Новейшей модификацией, преследующей цель оперирования и в случаях сомнительных, загрязненных или даже заведомо инфекционных, является операция Портеса (Portes). Она заключается в выведении матки из брюшной полости, укреплении ее к брюшным стенкам и в последующем (через 4—5 недель) обратном погружении матки

в брюшную полость. Другой же метод—Лекторуа (Lectoguoy) состоит в изолировании маточного шва и прикреплении его на всем протяжении к брюшной ране. В виду новизны и малочисленности наблюдений окончательного суждения об этих методах составить нельзя, но надо предполагать, что особого распространения они не получат.

Русское акушерство в отношении кесарского сечения также имеет свою историю и нек-рые характерные черты. Первые казуистические случаи относятся к 1756 и 1796 гг., при чем первая операция произведена Эразмусом в Пернове, вторая—в Риге Зоммером (обе оперированные выздоровели). Первый же научный трактат о кесарском сечении был написан московским акушером Даниилом Самойло́вичем (1780 г.), в к-ром автор ставит кесарское сечение выше возникшей в те времена симфизиотомии. В первых русских учебниках по повивальному искусству Максимовича-Амбодика, Кораблева, в записках по акушерству Коха мы встречаем также упоминания и о кесарском сечении, о показаниях к нему; из особенностей можно указать на отрицательное отношение Кораблева к предложению Михаэлиса вырезывать матку при кесарском сечении. В первой половине XIX в. отмечены единичные случаи (Рихтер-сын, Этлингер, Глицинский, Кох), начало развития операции мы видим только в конце 80-х гг., при чем, как указано было выше, русские акушеры принимают непосредственное участие в клин. изучении и экспериментальной разработке вопросов, связанных с кесарским сечением (Рейн, Клеберг, Столыпинский, Лебедев, Отт и др.). Отмечаемые успехи и в России неизбежно сказались на расширении показаний и применения кесарского сечения при эклампсии, placenta praevia, что мы видим из первых статистик кесарского сечения Побединского (1912 г.) и новейшей—Пономарева (1925 г.), охватывающей 1.010 случаев. Отличительной чертой русских акушеров в переживаемую хирургическую эру является то, что они оставались, за редкими исключениями, как бы в стороне от увлечения вновь предлагавшимися методами кесарского сечения в Западной Европе, особенно внебрюшинными, и в лице представителей отдельных школ (Губарев, Побединский) предпочитали способ классический, считая брюшину не менее стойкой к инфекции, чем клетчатку, и полагая (Побединский), что в септических случаях никакой метод кесарского сечения не должен применяться.

В л а г а л и щ н о е к е с а р с к о е с е ч е н и е (sectio caesarea vaginalis), предложенное в 1895 г. Дюрсеном и сыгравшее большую роль в акушерстве, является одним из самых больших завоеваний последнего времени, при чем оно во многом способствовало развитию хирургической эры в начале текущего века. Влагалищное кесарское сечение в значительной степени вытеснило все применявшиеся до его введения методы прерывания беременности—насильственное родоразрешение, так наз. accouchement forcé. За истекшие 30 лет своего существования влагалищное кесарское сечение подверглось многим усовершенствованиям (Бумм, Крениг, Дюрсен, Штрасман, Дюцман, Генсинс, Отт, Какушкин и др.). Первоначальные видоизменения касались, гл. обр., способов разреза шейки (Бумм, Крениг), при чем наибольшее распространение получила модификация Бумма,—разрез только передней стенки (hysterotomia vaginalis anterior). В числе дополнительных моментов рекомендовались предварительное расширение шейки матки Хегаровскими бужами для лучшего оттока выделений (Рюль), влагалищно-промежностный разрез, чтобы избежать поранений мочевого пузыря, разрез по метрейринтеру (Metreurynterschnitt Дюрсена),—но все эти модификации не получили достаточного распространения. Последующие видоизменения относятся, преимущественно, к способам открытия доступа в полость матки, без рассечения шейки, по той причине, что иной раз получалось плохое или неполное ее заживление. Все эти способы (внутри- и внебрюшинный) рассечения непосредственно тела матки в последнее время усиленно рекомендуются отдельными школами и фигурируют под названиями: sectio caesarea vaginalis vera (Какушкин), hysterotomia vaginalis extraperitonealis modo Hensius (Гентер) и др.—Sectio caes. vagin., как в первоначально предложенном виде, так и с последующими видоизменениями, довольно широко производится современными акушерами, нек-рые же расширяют его применение и производят его даже по соц. показаниям, что едва ли является рациональным. Имеются и отдаленные результаты, показывающие, что в подавляющем большинстве случаев операция не отражается на менструальной функции женщины, не влечет за собой изменений положений матки. Кроме того, есть и довольно большая статистика нормально протекающих беременности и родов после произведенной операции.

Лит.: К р а с с о в с к и й, Оперативное акушерство, СПБ, 1885; Ф е н о м е н о в, Оперативное акушерство, СПБ, 1907; F a s b e n d e r, Geschichte der Geburtshülfe, Jena, 1906. **С. Селицкий.**

АКУШЕРСКИЕ РУЧНЫЕ ПРИЕМЫ. К ним относятся: 1) прием Леопольда (Leopold) для определения положения плода в матке в конце беременности или в начале родов; 2) прием Мюллера и Гофмейера (Müller, Hofmeyer) для определения соответствия величины головки плода с величиной входа в малый таз; 3) приемы Морисо, Смелли (Mauriceau, Smellie) и других в качестве пособия при рождении младенца в ягодичном или ножном предлежаниях; 4) выжимание последа по Креде (Credé); 5) ручное отделение и выделение детского места; 6) массаж матки введенной в ее полость рукой для борьбы с атоническим кровотечением; 7) выдавливание плода по Кристеллеру (Kristeller); 8) ручное расширение шейки матки и 9) отделение и удаление пальцами плодного яйца и его частей. — Способы о п р е д е л е н и я в е л и ч и н ы и п о л о ж е н и я п л о д а в матке в конце беременности предложены Леопольдом и заключаются в четырех приемах. При 1-м приеме (см. табл. II, рис. 5) врач становится сбоку роженицы лицом к ее голове и кладет локтевые края ладоней обеих рук на дно матки. Слегка надавливая ими вглубь, он отмечает дно и попутно выясняет

месяц беременности и помещающиеся около дна части плода.—При втором приеме (см. табл. II, рис. 6) врач остается стоять так же, как и при первом, но ладонные поверхности обеих рук спускает с дна на боковые части матки и нащупывает положение спинки и мелких частей плода. При надавливании ладонями и верхушками пальцев ощупывают на одной стороне матки плотную поверхность спинки, а на другой—мелкие части плода, производящие иногда быстрые толчкообразные движения, легко ощущаемые через стенку матки и брюшные покровы. Если спинка плода обращена кзади, то у передней стенки матки попадается под пальцы много мелких частей плода, а спинки ощупать не удается. При поперечном или косом положении плода через боковые поверхности матки прощупывается головка или ягодицы, спинка же плода определяется или ближе ко дну или ближе ко входу в таз. При многоводии получаемые данные менее выражены, так как части плода удалены от стенки матки увеличенным количеством околоплодных вод, при чем здесь можно получить ясную флюктуацию (зыбление) околоплодной жидкости. Для этого одну руку плотно прикладывают к матке и щелчкообразными ударами указательного и большого пальцев другой руки вызывают волну жидкости, к-рая и ощущается первой рукой. Если предлежит над входом в таз головка, то у дна матки прощупывается неравномерно плотная, упругая, крупная часть плода—ягодицы, и, наоборот, если над входом в таз предлежат ягодицы, то у дна прощупывается круглая, равномерно плотная и легко баллотирующая головка.—Третьим приемом Леопольда (см. табл. II, рис. 8) определяется, какая крупная часть плода предлежит и где она находится. Для этого врач остается в том же положении относительно беременной, как и при первых двух приемах, пользуясь для исследования только одной рукой, ладонь к-рой прижимает к нижнему отделу матки над лоном. Концами пальцев этой руки—большим с одной стороны и четырьмя остальными с другой—стараются обхватить предлежащую часть. С одной стороны под пальцы попадает передняя часть головки, а с другой—задняя. Вышеуказанные пальцы можно продвинуть вглубь и быстрым толчком кверху оттолкнуть туда же предлежащую часть. Если предлежит головка, то она дает ощущение обратного удара о пальцы, называемого в акушерстве баллотированием. Если же предлежащая часть баллотирует неясно или совсем не баллотирует, при чем на ощупь представляется хотя и округленной, но неравномерно плотной, то это будут ягодицы. Все эти приемы надлежит производить без резких движений, чтобы не вызвать болей и сокращений матки.—При четвертом приеме (см. табл. II, рис. 7) врач становится спиной к лицу беременной или роженицы и ладони обеих рук с обращенными вниз концами пальцев прикладывает к паховым областям ее над Пупартовыми связками. Концы пальцев медленно и осторожно, чтобы не вызвать схватки, продвигаются вглубь таза с целью определить, при предлежащей головке, где находится ее затылок (более плоская поверхность) и где лоб (более выпуклая поверхность), и насколько вся головка опустилась в полость таза. Если предлежат ягодицы, то определяют, где находится крестец и где ножки плода. При поперечном положении плода над входом никакой предлежащей части не определяется, верхушки пальцев могут быть глубоко продвинуты в глубь таза.

Для того, чтобы узнать, с о о т в е т с т в у е т л и головка плода в конце беременности величине в х о д а в м а л ы й т а з и может ли она пройти через него, П. Мюллер предложил след. ручной прием: акушер становится слева от беременной или роженицы, лицом к ее ногам, вводит заблаговременно вымытые указательный и средний пальцы одной руки (обыкновенно левой) во влагалище, а ладонью и всеми пальцами другой руки старается вдавить голову в таз (работа этой руки может быть выполнена руками помогающего ассистента), при чем по степени опущения головки в таз судят о величине ее и об ее отношении к тазу. Чем у́же таз и больше головка, тем больше она выступает над верхним краем лонной дуги; чем дальше стреловидный шов находится от проводной линии таза и чем меньше можно обвести пальцем обе теменные кости со стороны влагалища (см. табл. III, рис. 10), тем больше несоответствие между тазом и головкой. Головка в заднетеменном вставлении значительно выдается над краем симфиза, несоответствие велико. И наоборот, чем больше можно обвести пальцем обе теменные кости (см. табл. III, рис. 9) и чем ближе стреловидный шов идет к проводной линии таза, тем соответствие больше и тем скорее головка пройдет через данное тазовое кольцо без задержек. Прием Мюллера был предложен, гл. обр., для случаев узкого таза, чтобы не пропустить момента для производства преждевременных родов.—Для этой же цели и для решения вопроса, может ли головка во время родов пройти таз силами природы, Гофмейер предложил следующий прием: стоя слева от захлороформированной роженицы, спиной к ее лицу, акушер, охватив головку через нижний отрезок матки (через брюшные стенки) одной рукой так, чтобы большой палец приходился на затылке, а остальные — на нижней челюсти выше подбородка (или же это обхватывание производят двумя руками так, чтобы и на затылке и около подбородка приходилось по четыре пальца каждой руки, а большие пальцы оставались свободными),—производит ими сильное давление вниз, стараясь вдавить головку в таз. Если этого сделать не удается, пробуют тот же прием при Вальхеровском положении, при котором conjugata vera увеличивается на 0,5 *см*. Смотря по тому, удался ли прием или нет, предоставляют роды или силам природы, или прибегают к тому или иному оперативному вмешательству для их искусственного окончания.

А. р. п. в качестве пособия при рождении младенца в т а з о в о м п р е д л е ж а н и и. Этими приемами пользуются только с момента рождения ребенка до пупка, а до этого роды предоставляются силам природы,

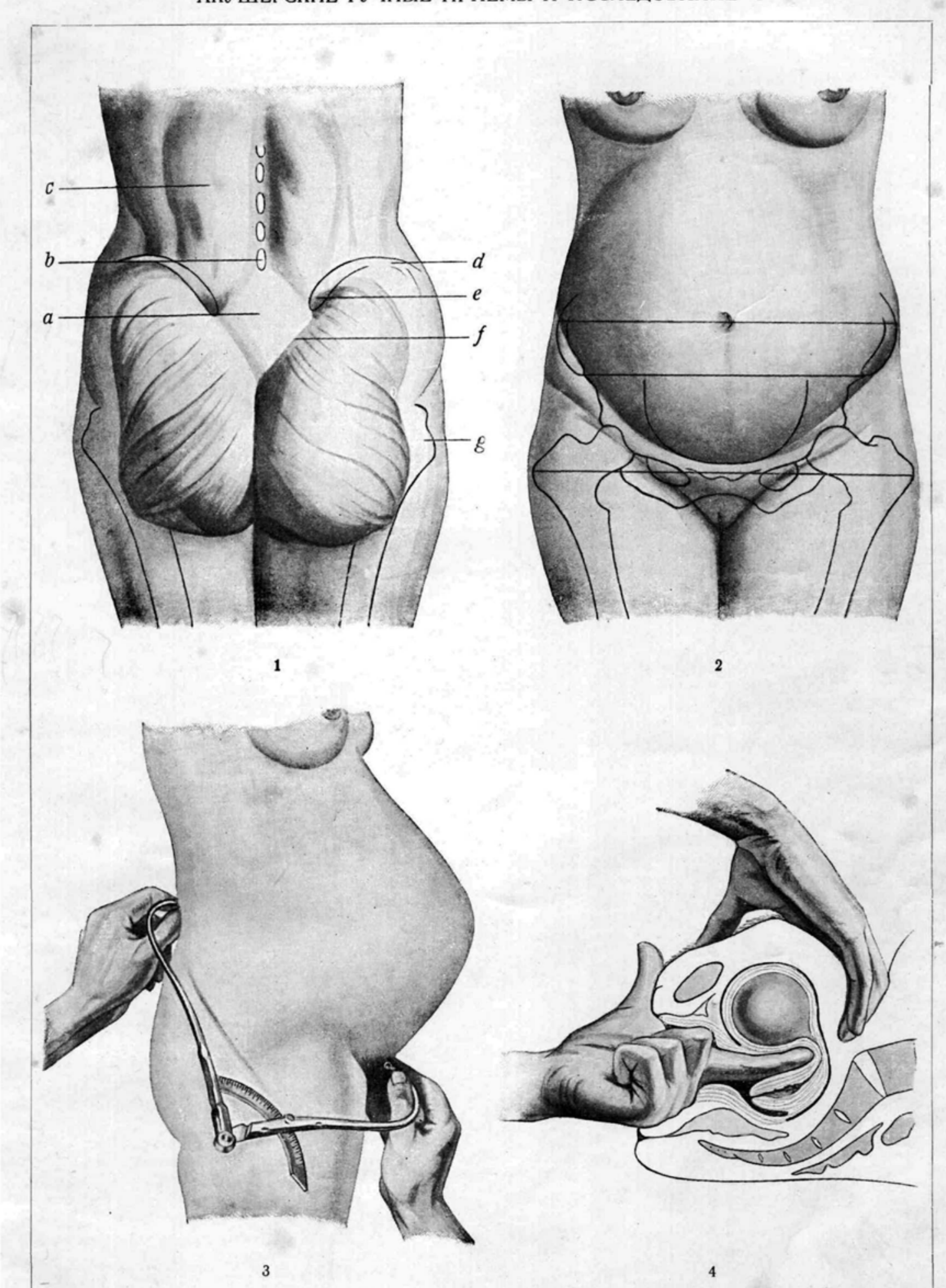
чтобы ручки плода сохранили свое нормальное членорасположение, т. е. оставались прижатыми к грудке, вступая в таз вместе с верхнею частью туловища, головка же оставалась бы в согнутом положении. С момента появления наружу пупка младенца, акушер, оказывающий пособие при родах с тазовым предлежанием, производит следующие три ручных приема, при которых никогда не следует забывать, чтобы акушерка надавливала сверху на головку через нижний отрезок матки. Если пуповина сильно натянута, необходимо ослабить это натяжение и снять петлю ее с ножки, если она обвита вокруг нее и младенец сидит на ней верхом. Если это не удается, то, чтобы не вызвать при дальнейшем рождении плода разрыва пуповины или преждевременного отделения детского места, необходимо перерезать ее, зажав оба перерезанных конца двумя Кохеровскими зажимами. Только после этого приступают к осуществлению первого приема, заключающегося в том, что захватывают ягодицы младенца обеими руками так, чтобы большие пальцы обеих рук лежали на крестце и вдоль позвоночника, а остальные—на бедрах и тазовых костях младенца. Хватать за живот младенца нельзя, дабы не разорвать печени и других брюшных органов. После этого производят извлечение младенца так, чтобы плечевой размер его проходил в прямом размере выхода таза, пока наружу не появятся нижние углы лопаток.—Второй ручной прием состоит в освобождении ручек плода. Первой освобождают заднюю ручку; ее акушер захватывает двумя пальцами одноименной руки, проводимой в рукав роженицы по спинной поверхности плода (см. табл. IV, рис. 12). Поэтому, если такая ручка является правой, то акушер вводит в рукав свою правую руку, а левой рукой сильно отводит ножки плода к правому паху роженицы, захватив их в области мыщелков. Введение двух пальцев во влагалище производится по спинке младенца со стороны промежности роженицы. Дойдя ими до правого плечика младенца, спускаются потом по плечику вниз до локтевого сгиба. Надавливая затем на последний, заставляют предплечье скользить вниз плотно прижатым к передне-боковой поверхности груди. Когда это удалось, акушер захватывает ножки плода своей правой рукой, отводя их к противоположному паху роженицы, а двумя пальцами левой руки таким же образом освобождает левую ручку младенца. Если эта ручка не запрокинулась за головку, она так же легко освобождается, как и правая. Если ручка запрокинулась за головку или вытянулась кверху, то необходимо плечики плода повернуть так, чтобы левое плечо, находящееся у лона, повернулось к крестцу. Для этого врач ножки плода опускает висеть книзу, а ладонями обеих рук охватывает плечевой пояс младенца и повертывает его спереди назад так, чтобы левое плечо оказалось обращенным к крестцу роженицы (см. табл. V, рис. 15). Как только это случилось, ножки опять захватываются и отводятся к левому паховому сгибу роженицы, а двумя пальцами другой руки (левой в данном случае) освобождают левую ручку.—Мюллер при извлечении плода за тазовый конец рекомендовал свой ручной прием для освобождения ручек. Первый акт извлечения, по Мюллеру, заключается в оттягивании туловища ребенка вниз до тех пор, пока не покажется из-под лона переднее плечико. После этого туловище поднимается вверх, чтобы из-под промежности выкатить заднее плечико (второй акт) и, т. о., дать возможность произвольно родиться задней ручке. При нормальном тазе прием Мюллера удается хорошо. Когда ручки освобождены, необходимо быстро освободить головку. Для производства этого никогда не должно забывать приема, указанного выше и заключающегося в том, чтобы помощник через нижний отдел матки над лоном надавливал на головку не только сверху вниз, *но и спереди назад по направлению* к верхушке крестца. Это рекомендовал еще Цельс (Celsus). Ни ожирение брюшных стенок, ни напряжение их не должны служить этому препятствием. Врач же, ведущий роды, должен следить, чтобы механизм рождения последующей головки совершался правильно. Для этого головка должна, находясь в фазе сгибания, проходить вход таза со стреловидным швом в косом или поперечн. размере, а потом, постепенно выправляясь к выходу, установиться тем же швом в прямой размер выхода и в таком же положении родиться наружу. В нижний край лонной дуги упирается при этом подзатылочная ямка, а со стороны промежности постепенно выкатываются подбородок, лоб и темя; и только под конец из-под лона выходит затылок.—Если головка силами природы не рождается, приходится применять третий прием ручного пособия при рождении последующей головки. Вариантов этого приема много, но задачей всех является правильная установка головки при прохождении ее через таз, во-первых, и извлечение ее, во-вторых. Английский метод (способ Смелли) заключается в введении двух или четырех пальцев левой руки во влагалище со стороны промежности и в установке двух из этих пальцев, указательного и среднего, на личике младенца по бокам носа (на fossa canina) с целью согнуть головку. В то же время указательным и средним пальцами правой руки, проведенными во влагалище со стороны лонной дуги, надавливают на затылок и тем усиливают сгибание головки. Придерживая младенца, сидящего верхом на левом предплечьи, сжимающими движениями обоих его предплечий и кистей акушер, после нек-рого извлечения головки по горизонтальному направлению, поднимает туловище и грудь младенца кверху до образования ими прямого угла с горизонтом и, подражая естественному механизму, выводит головку из половой щели. Если это не удается, то, выполнив первый акт третьего приема (сгибание головки), приступают к искусственному извлечению головки по франц. способу Морисо (1668 г.) и Левре (1747 г.). Для этого (см. табл. IV, рис. 14) пальцы левой руки, к-рые были на личике, переводят в рот младенца, располагая их на зубных отростках нижней челюсти и прижимая ими подбородок к груди, а пальцы

правой руки, которыми надавливали на затылок, размещают вилообразно на плечах плода по обеим сторонам шеи и производят потягивание за нижнюю челюсть и за плечики так, чтобы головка повернулась личиком к промежности и стреловидным швом стала бы в прямом размере выхода. Когда под нижний край лонной дуги подведена подзатылочная ямка, туловище младенца поднимают кверху (см. табл. IV, рис. 13), а головка прорезывается через половую щель подбородком, лицом и лбом со стороны промежности. При таком выведении головки следует позаботиться о сохранении целости промежности по общим правилам.—Нек-рые изменения в приемах вносятся тогда, когда головка вступила в полость таза, не только не совершив поворота подбородком кзади, а смотрит им больше к симфизу. Тогда во влагалище вводят по два пальца обеих рук и надавливают ими с противоположных сторон на головку—одной рукой на щеку с одной стороны, а другой на затылок с противоположной стороны и, т. обр., заставляют головку повернуться вокруг вертикальной оси подбородком кзади. Если это не удается и подбородок остается у симфиза, то выведение головки производится с подбородком, обращенным кпереди. Если головка прижата подбородком к груди, то одновременным потягиванием книзу за плечики указательным и средним пальцами левой руки, на предплечьи к-рой спинкой лежит младенец, и потягиванием за нижнюю челюсть указательным пальцем правой руки, проведенной во влагалище со стороны лонных костей (см. табл. V, рис. 16), заставляют головку родиться до прорезывания из-под лона переднего края большого родничка, а тогда, поворачивая головку этим пунктом вокруг нижнего края лонной дуги кпереди, заставляют затылок выкатиться из-за промежности. Если головка разогнулась и подбородок сильно отошел от груди, то указательным пальцем руки, проведенной под симфизом, сильно упираются в нижний край нижней челюсти и заставляют подбородок уйти за верхний край лонных костей, а потягиванием после этого за плечики задней рукой, на предплечьи которой спинкой лежит младенец, с одновременным приподнятием всего младенца (см. табл. V, рис. 17) кверху и кпереди, заставляют головку родиться наружу, упершись в нижний край лонной дуги передним краем своей шеи.

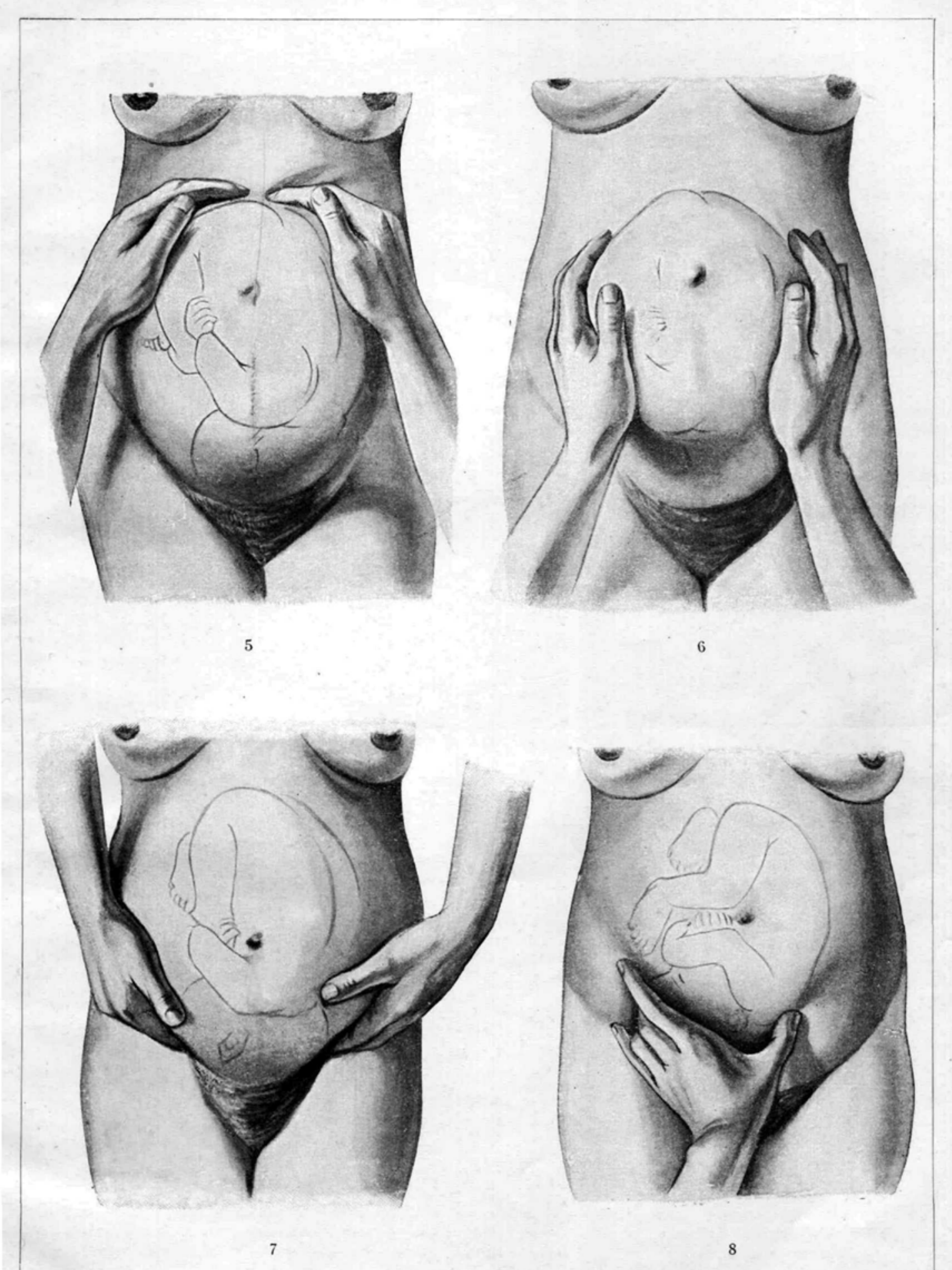
В ы д а в л и в а н и е п о с л е д а п о К р е д е предложено в середине прошлого столетия (1853 г.), взамен ручного отделения его тотчас после родов для борьбы с послеродовой горячкой. В наст. время с этой целью никто этого способа не применяет, а применяют его при кровотечении после рождения плода, при чем только тогда, когда, несмотря на то, что послед уже отделился и лежит в нижнем отделе матки, кровотечение продолжается вследствие слабых маточных сокращений. Это чаще бывает у женщин с инфантильной маткой и обыкновенно происходит через 30—40 мин. после рождения плода, когда дно матки представляется заостренным и поднявшимся выше пупка.—Выдавливание последа по Креде производится так. Хорошо сократившееся от массажа дно матки захватывается полной ладонью правой руки так, чтобы большой палец был помещен на передней поверхности, а четыре остальных—на задней. Ладонь должна помещаться на дне матки. Ладонью и пальцами действуют так, чтобы, кроме сдавливания матки спереди назад, производилось бы давление на дно матки по направлению к крестцовой впадине. От этих движений руки послед немедленно выходит наружу. До отделения детского места от внутренней поверхности матки выдавливание его по Креде производиться не должно, т. к. это ведет к усилению кровотечения, вследствие размозжения плацентарной ткани, и к отрыву отдельных долек от него и оболочек. У женщин, страдавших антефлексией матки, до применения способа Креде необходимо приподнять матку и выправить спадение стенок ее в области перешейка. В случаях, где детское место отделилось, но произошло ущемление его в трубном углу или у внутреннего зева матки, последняя имеет форму песочных часов. В этих случаях необходимо дать предварительно наркоз и, в случае ущемления последа в трубном углу, выдавить его раньше из угла, а потом и из матки.

Р у ч н о е о т д е л е н и е д е т с к о г о м е с т а производится след. образом: руки и влагалище моют по общим правилам, смазывают 5% иодной настойкой и стерилизованным вазелиновым маслом. Живот смазывается 10% иодной настойкой и закрывается стерилизованной пеленкой. Дают эфирный наркоз. Оператор, сложив конусом пальцы правой руки (см. табл. V, рис. 18), вводит их через влагалище (придерживаясь пуповины) в матку, дно к-рой через покровы фиксирует левой рукой. Отыскав край детского места и идя по наружной поверхности оболочек, оператор локтевым краем руки скользит между детским местом и стенкой матки и отделяет матку от последа с большим или меньшим усилием. Если плацента в таком месте, где ее трудно достать при лежании роженицы на спине, роженицу поворачивают на тот или другой бок или даже на живот. Выведения последа из матки достигают тем, что заставляют его скользить по передней поверхности предплечья введенной в матку руки—путем постоянного сжимания пальцев этой руки в кулак, не выводя их из матки. Появлению последа наружу содействуют легким потягиванием за пуповину левой рукой. Убедившись затем, при помощи внутренней руки, в том, что матка пуста и что стенки ее хорошо сократились (матка сделалась плоской, твердой, и руку в матке сжать в кулак нельзя), оператор вынимает свою руку наружу.

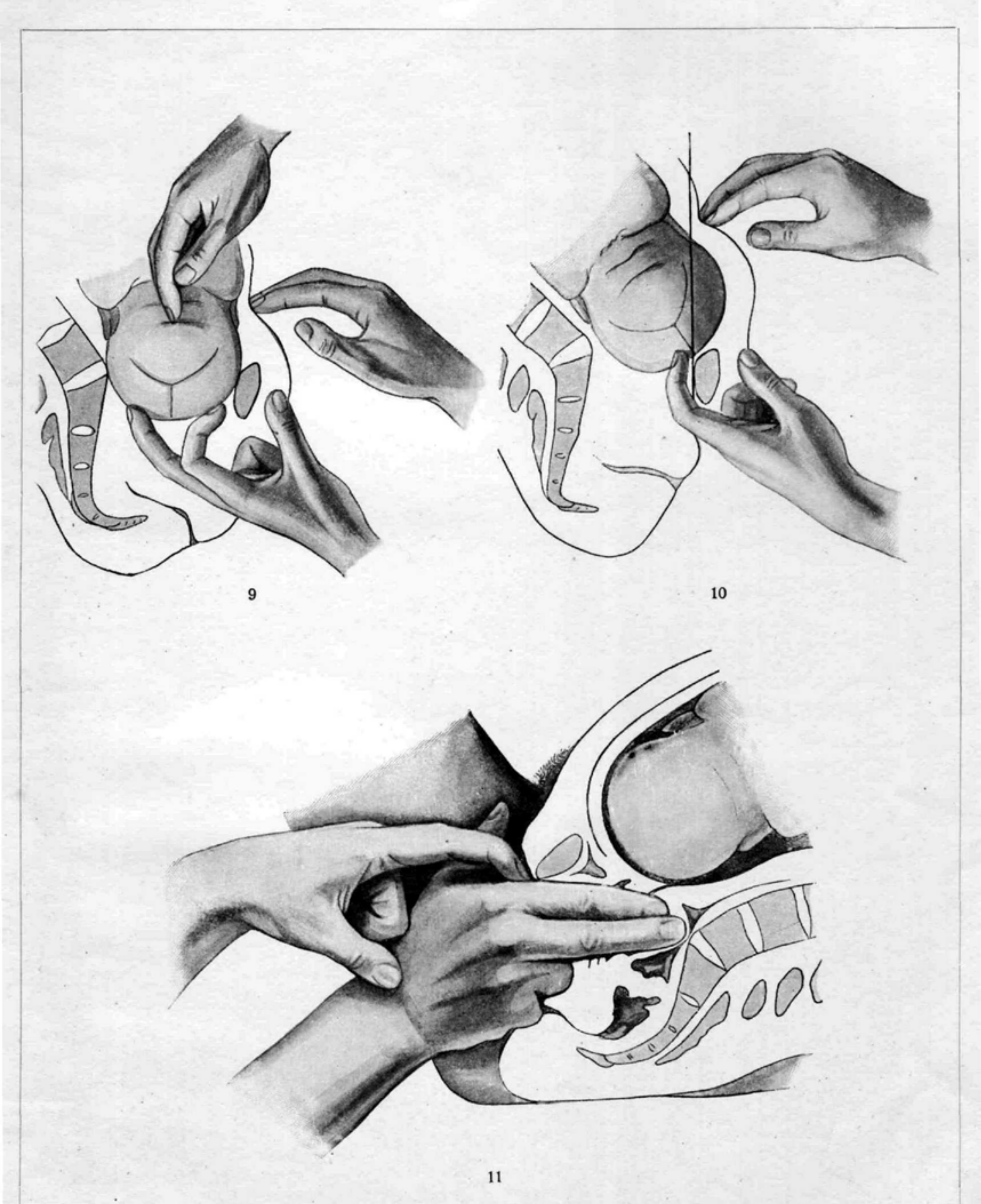
М а с с а ж м а т к и. Если по выведении последа из матки матка продолжает плохо сокращаться и вместе с тем появляется угрожающее кровотечение, оператор, не вынимая руки из матки, сжимает ее в кулак и наружной рукой производит массаж матки, т. е. растирает ее через брюшные покровы до тех пор, пока она не сократится окончательно; под кожу обычно впрыскивается 1—2 *куб. см* 5% раствора эрготина. Промывать матку после отделения последа не



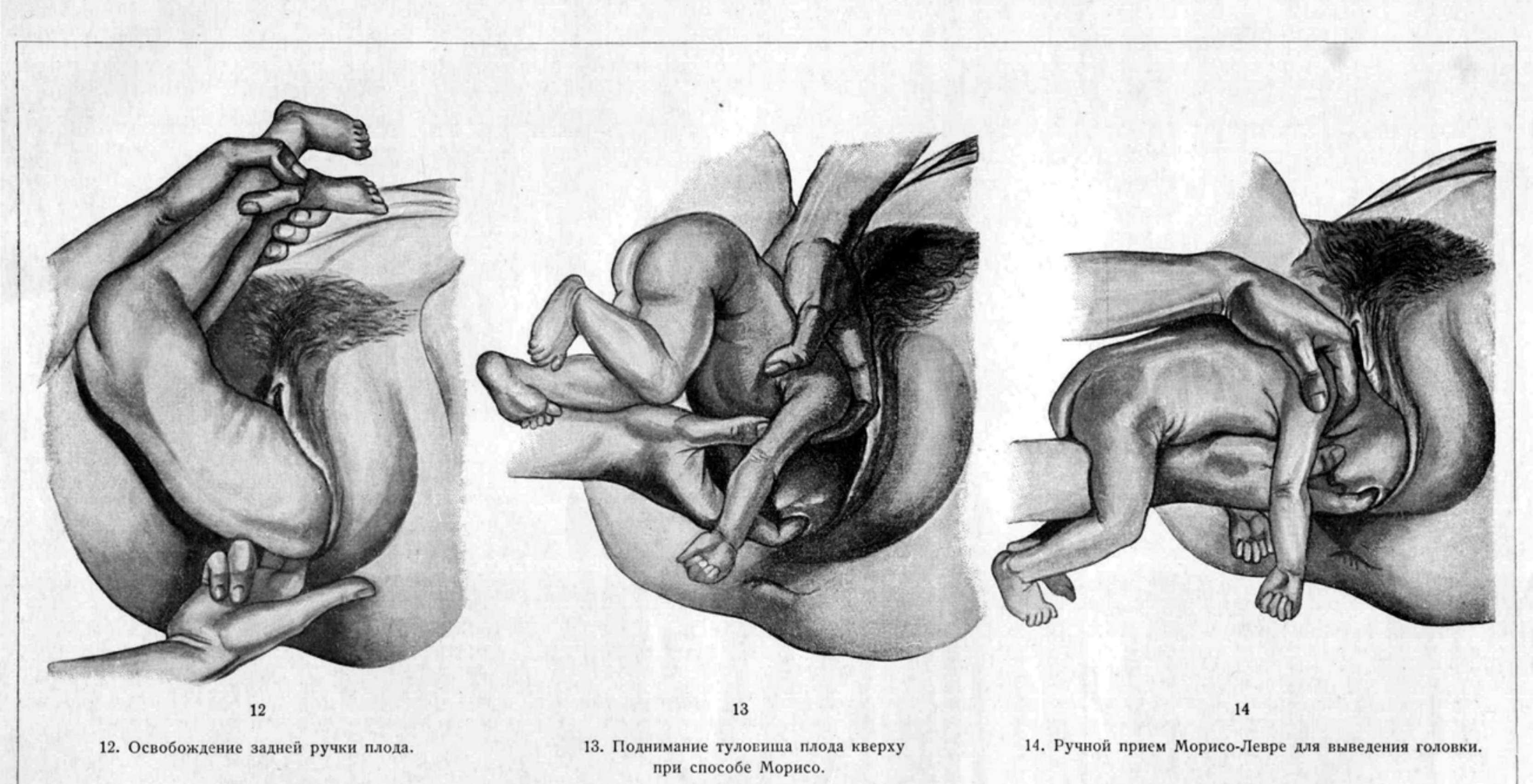
1. Ромб Михаэлиса у хорошо сложенной женщины: *a* — ромб; *b* — остистый отросток V поясничного позвонка; *c* — m. erector trunci; *d* — crista iliaca; *e* — spina post. sup. ossis ilei; *f* — линия прикрепления m. glutaei; *g* — trochanter major. 2. Наружные размеры таза: distantia intertrochanterica (32 *см*); distantia spinarum (26 *см*); distantia cristarum (29 *см*). 3. Измерение наружной конъюгаты (conjugata externa — 20 *см*). 4. Определение беременности путем внутреннего акушерского исследования: первый признак Хегара.



5. Определение стояния дна матки. 6. Определение спинки плода (позиции). 7. Определение предлежащей части. 8. Обхватывание предлежащей части (третий ручной прием Леопольда).



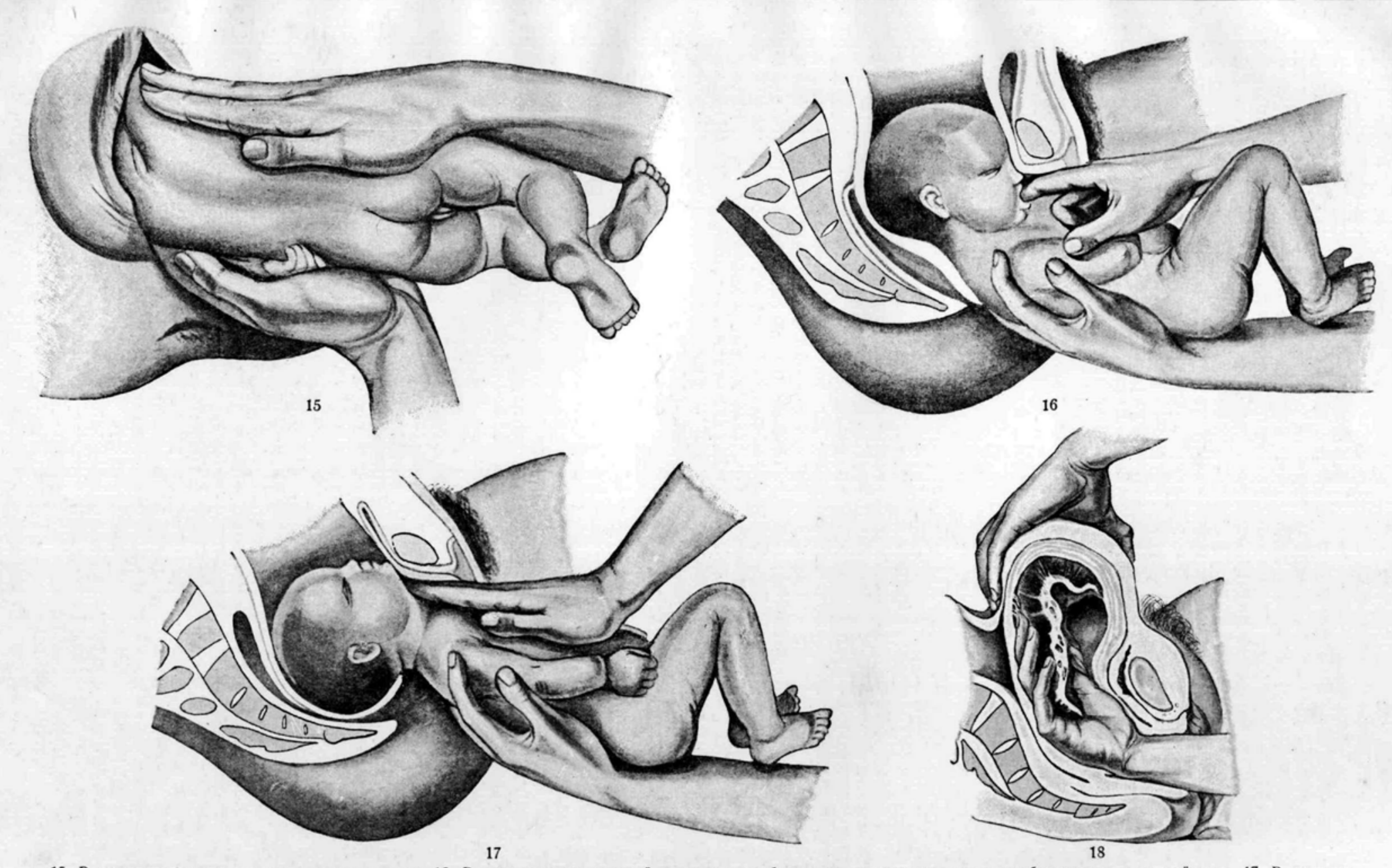
9. Вдавливание головки в суженный тазовый вход по P. Müller'у: головка с помощью рук ассистента вдавливается во вход, несоответствие невелико. 10. Вдавливание головки в суженный тазовый вход по P. Müller'у: головка, в заднетеменном вставлении, значительно выдается над краем симфиза, несоответствие велико. 11. Измерение диагональной конъюгаты.



12. Освобождение задней ручки плода.

13. Поднимание туловища плода кверху при способе Морисо.

14. Ручной прием Морисо-Левре для выведения головки.



15. Выворот переднего плечика младенца кзади. 16. Выведение последующей головки с подбородком, прижатым к груди и обращенным к лонной дуге. 17. Выведение последующей головки с сильно отведенным от груди подбородком. 18. Ручное отделение детского места.

нужно. Можно смазать ее внутреннюю поверхность иодной настойкой посредством полоски марли на корнцанге.

Выдавливание плода по Кристеллеру. Когда деятельность брюшного пресса во втором периоде родов слаба, она может быть подкреплена и дополнена выжиманием плода из матки через брюшные покровы. Ручные приемы, пригодные для этого, были известны акушерам уже на заре акушерской науки и широко применялись до изобретения щипцов. Амбруаз Паре (Ambroise Paré), умерший в 1501 г., широко применял эти приемы. В 1867 г. Кристеллер описал эти приемы и установил показания к ним, почему они и носят его имя. Они применяются при ослабленной сердечной деятельности плода, после наступления полного открытия. После того как при нормальном тазе головка опустилась в выход его и начала прорезываться, оператор, стоя спиной к лицу роженицы слева от нее, производит массаж матки. После наступления схватки, он захватывает через брюшные покровы матку обеими руками так, чтобы ладони приходились на дно матки, большие пальцы—на переднюю поверхность и остальные—на заднюю. Сжимая пальцы рук спереди назад и надавливая ими на дно матки по направлению к крестцу, давят на плод по оси его и тем заставляют головку прорезаться. Каждое надавливание продолжается 5—8 сек. и повторяется по возобновлении схваток. Всех надавливаний делают не больше 10—15. Грубое применение этих приемов не рекомендуется, так как в последовом и в послеродовом периодах наблюдаются атонические кровотечения.

Ручное расширение шейки матки делается в тех случаях, когда шейный канал изглажен, но мало открыт, а роды или выкидыш требуют окончания по показаниям со стороны матери или плода. Если это делается в случае аборта, то после предварительного мытья рук и влагалища, по общим правилам, во влагалище вводят четыре пальца руки (кроме большого). Из них в шейку вводят один указательный палец и в ней сильно сгибают его. Легким потягиванием пальцем вниз шейка настолько расширяется, что через короткий срок можно в нее ввести два пальца и, если дело касается показания для окончания родов, то два пальца сгибают вдвое, затем вводят три пальца, поступают с ними так же и, наконец, вводят всю руку для производства, напр., поворота, если таковой показан. Иногда того же достигают по т. н. спос. Боннера (Bonnaire), который состоит в том, что в шейку вводят указательные пальцы обеих рук и растягивают шейку в стороны, затем вводят по 2—3 пальца, растягивают шейку до нужных размеров и производят показанную операцию.

Удаление пальцами плодного яйца. Если у женщины имеется кровотечение вследствие выкидыша, то под наркозом производят различные ручные приемы [выдавливание плодного яйца по Бюдену (Budin), пальцевое удаление его по Бумму (Bumm) и Генингу (Höning)], имеющие целью отделение и выведение всего плодного яйца или его остатков. Оператор, вымыв руки по общим правилам, вводит в матку один или два пальца одной руки, а ладонью другой через стенки живота подталкивает захваченную матку навстречу введенному в полость пальцу, который, дойдя до места прикрепления яйца, отделяет его и выгребательными движениями извлекает наружу. Затем полость матки смазывается иодной настойкой.

Следует в заключение упомянуть еще о некоторых ручных приемах, употребляемых в акушерстве.—Ручной прием кегельного шара (Kegelkugelhandgriff) Липмана (Liepmann) — комбинированный ручной прием для извлечения малых плодов и недоносков. Для его выполнения во влагалище вводится левая рука, обхватывающая головку ребенка, как кегельный шар, в то время как правая рука, сильно надавливая на дно матки (на тазовый конец), производит то же давление, что при способе Кристеллера. Конечно, надавливание наружной рукой следует производить во время сокращения матки.—Комбинация приемов [Г. А. Соловьева—для превращения лобного предлежания в лицевое, Торна (Thorn)—для исправления лицевого предлежания в затылочное, внутреннего приема Боделока и наружного Шаца (Schatz)],—собственно, и представляет собой способ Торна. В последнее время Цангемейстер (Zangemeister) предложил свою модификацию ручного исправления лицевого предлежания. — Прием Ритген-Ольсгаузена (Ritgen-Olshausen) при выведении головки в щипцах. Прием Ольсгаузена заключается в том, что, после выведения щипцами малого родничка (или другой проводной точки) из-под лона, в задний проход вводятся в перчатке два пальца, которые и фиксируют головку, придерживая подбородок. По Ритгену, в прямую кишку пальцы не вводятся, а такую же фиксацию головки проделывают большой и указательный пальцы одной из рук, производя давление на мягкие части между верхушкой копчика и задним проходом. Двойной ручной прием по Смелли-Зигемундин (Smellie-Siegemundin)—см. *Акушерский поворот*. **В. Илькевич.**

АКУШЕРСКИЕ ЩИПЦЫ, инструмент, заменяющий при родах недостающую или отсутствующую силу влечения (vis a tergo). В этом смысле они являются как бы продолжением рук акушера («железные руки» акушера). (История изобретения инструмента—см. *Акушерские операции*; устройство щипцов и различные их модели—см. *Акушерский инструментарий.*) При наложении щипцов нужно рассчитывать только на механический эффект. Т. н. динамическое действие щипцов (способность их при введении вызывать маточные сокращения), о котором говорили прежде, если и имеет нек-рое значение, то только побочное. Главное же действие сводится к чисто механическим моментам: а) сжатию головки, б) ее выпрямлению и в) извлечению. Из них первые два также имеют второстепенное значение, при чем сжатие головки, неизбежное при наложении щипцов, должно быть минимальным и во всяком случае не превышать того, которое получается при естественной нормальной конфигурации головки. В противном случае

неизбежно должны страдать кости, сосуды и нервы головки ребенка. Большинство акушеров в настоящее время считает, что щипцы для исправления различных неправильных предлежаний и вставлений головки (щипцы атипичные по функции) применяться не должны, так как они дают большой процент повреждений.

Показания к операции. Прежде в показаниях господствовало личное усмотрение. В наст. время выработаны для щипцов б. или м. определенные показания. Накладывая щипцы без показаний, акушер несет определенную ответственность за сделанную проф. ошибку со всеми вытекающими из нее последствиями. Выработанные показания к щипцам сводятся к следующему: щипцы накладываются в таких случаях, когда требуется быстрое окончание родов в интересах матери, ребенка или обоих вместе. Конкретно это будет эклампсия, преждевременная отслойка плаценты, выпадение пуповины, начинающаяся асфиксия ребенка, все заболевания матери, осложняющие течение периода изгнания (пороки сердца, нефриты), высокая t° роженицы и пр. Слабость родовой деятельности сама по себе не должна служить показанием к наложению щипцов. При ней в клинич. обстановке следует ждать показаний или со стороны матери, или со стороны ребенка (асфиксия). Практическому врачу, особенно в условиях участковой работы, все же приходится и слабость родовой деятельности считать в числе показаний к наложению щипцов. В данном случае акушерская практика выработала следующее правило: при слабости родовой деятельности можно накладывать щипцы в том случае, если период изгнания у первородящей продолжается больше 5—6 часов, а у многорожавшей—больше 2—3. Противопоказания вытекают из тех условий, при которых можно применять щипцы: 1. Для наложения щипцов необходимо, чтобы истинная конъюгата была не ниже 8—8,5 *см*. 2. Щипцы должны накладываться только при полном открытии маточного зева. Так наз. «внутриматочные щипцы» Нейвирта (при открытии на 2—3 пальца) следует определенно считать ошибкой против правил оперативного акушерства. 3. Щипцы следует, как правило, накладывать только при черепных предлежаниях, при чем головка не должна быть слишком большой (гидроцефалия) или слишком малой (на головку возрастом меньше 7 мес. щипцов накладывать нельзя). 4. Головка должна быть неподвижной. Щипцы на подвижную головку являются противопоказанными. 5. Плодный пузырь должен быть разорван и оболочки заправлены за наибольшую окружность головки. 6. Ребенок должен быть живым. 7. Щипцов нельзя накладывать при угрожающем и при происшедшем разрыве матки, а также при заднем виде лицевого предлежания (подбородок кзади) и при так называемом Лицмановском (Litzmann) вставлении головки.

Общие принципы наложения щипцов. При наложении щипцов прежде всего необходимо отчетливо и точно знать механизм родового акта (см. таблицу) и всегда помнить следующие три основных правила: 1. Щипцы должны захватывать наибольшую периферию головки, т. е., другими словами, верхушки их ложек всегда должны заходить за теменные бугры. При несоблюдении этого правила, может произойти, благодаря ненадлежащей фиксации головки, соскальзывание щипцов. 2. Щипцы всегда должны накладываться так, чтобы верхушки их ложек смотрели в сторону проводной точки (см. таблицу); вогнутость тазовой кривизны инструмента всегда должна быть обращена к лону. 3. Щипцы должны замыкаться так, чтобы проводная точка всегда находилась в плоскости головной кривизны инструмента, т. е. расположив замковые части инструмента в одной плоскости, следует соединить рукоятки его таким образом, чтобы ложки захватывали надлежащую периферию головки. Щипцы можно замыкать горизонтально (рукоятки должны смотреть прямо на акушера), с поднятыми кверху рукоятками и с опущенными книзу рукоятками. Во всех этих случаях проводная точка должна непременно лежать в плоскости щипцов, в противном случае, если она будет находиться при замыкании вне плоскости головной кривизны инструмента, щипцы легко могут соскальзывать.— При наложении щипцов возникают след. возможности: при *затылочных* предлежаниях щипцы можно накладывать а) типично и б) атипично. Типично щипцы накладываются на головку, к-рая полностью

Механизм родового акта (необходимые данные для щипцов).

	Проводная точка	Размер, к-рым проходит головка через вульварное кольцо	Точка фиксации, resp. вращения (гипомохлион)
I. *Затылочные предлежания:*			
а) передний вид	Малый родничок	Малый косой	Подзатыл. ямка
б) задний вид	Большой родничок	Средний косой	Граница волосистой части лба
в) передне-темен. предлежание	Большой родн.	Прямой	Переносье
г) среднее и низкое (глубокое) стояние головки	При искусственном родоразрешении следует проводить роды по типу переднего вида (см. I, а).		
II. *Лицевые предлежания:*			
а) передний вид	Подбородок	Вертикальный	Подъязычная обл.
б) лобное предлежание	Корень носа	Средний между б. косым и прямым	Верхняя челюсть
в) среднее и низкое (глубокое) стояние личика	При искусственном родоразрешении следует проводить роды по типу переднего вида (см. II, а).		

проделала внутренний поворот (ротацию). Щипцы в таких случаях накладываются на поперечный (бипариетальный) размер головки и в поперечном размере таза (см. рис. 1).

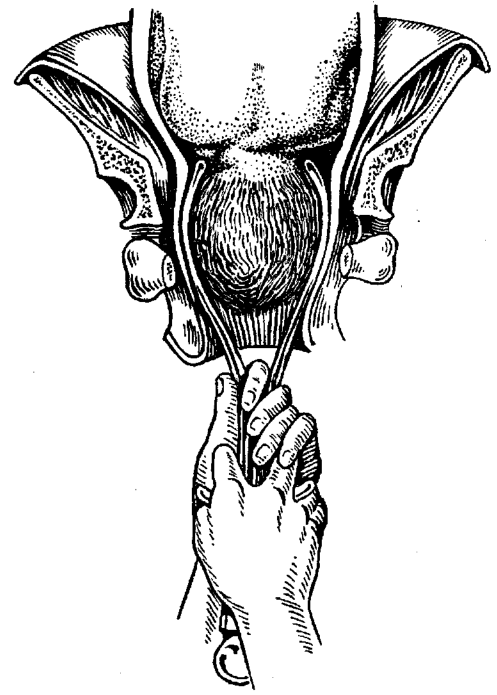


Рис. 1. Типичные щипцы при затылочном предлежании (по Halban-Seitz).

Нек-рые называют такие щипцы выходными (головка обычно, но не всегда, находится в выходе таза), правильнее называть их типичными. Как показывает тот же рисунок, головка при типичных щипцах захватывается в скуло-теменной плоскости (щипцы лежат несколько впереди ушей). Это и есть т. н. «идеальный захват» Фарабефа (Farabeuf), названный так потому, что при нем в идеальной форме выполнены все указанные выше три правила наложения щипцов. Строго говоря, щипцы собственно и приспособлены только для наложения их на головку, стоящую в прямом размере выхода таза (то-есть полностью проделавшую ротацию). Щипцы, к-рые приходится накладывать на головку, еще не проделавшую ротации, можно назвать атипичными. Обычно их называют полостными щипцами, так как головка при них действительно чаще находится в полости таза. Такие атипичные щипцы приходится накладывать 1) на головку, к-рая только отчасти не проделала внутреннего поворота (стреловидный шов находится в одном из косых размеров таза), 2) при так называемых среднем и низком, resp. глубоком, поперечных стоянииях головки и 3) при так назыв. высоких щипцах. При наложении атипичных щипцов (исключая высоких) следует руководствоваться одним, общим для всех, правилом: атипичные щипцы необходимо накладывать в том косом размере таза, куда смотрит проводная точка (при затылочных предлежаниях,—малый родничок). При наложении атипичных щипцов на головку, которая еще не проделала полной ротации (стреловидный шов стоит в правом косом размере),—проводная точка (малый родничок) находится слева, почему щипцы накладываются, согласно приведенному правилу, в левом косом размере: левая ложка лежит слева и сзади, правая—сверху, спереди. Щипцы захватывают головку в области ушей. При атипичных щипцах, т. о., имеются две возможности: а) справа проводная точка—в правом косом размере накладываются щипцы и правая ложка должна быть внизу; б) слева проводная точка—в левом косом размере накладываются щипцы, левая ложка будет лежать внизу.—При среднем и низком поперечном стоянии головки щипцы приходится накладывать еще более атипично. Чтобы наложить здесь щипцы правильно, в идеальном захвате Фарабефа, их пришлось бы накладывать на поперечный размер головки, но в прямом размере таза. Так накладывать обычные щипцы (с двумя кривизнами) нельзя, этому мешает тазовая кривизна. Для этого должны быть особые щипцы [Лазаревича, Киллянда (Kjelland); обычные же щипцы приходится при среднем и низком поперечном положении накладывать, как и всякие атипичные щипцы, по общему правилу: в том косом размере, куда смотрит проводная точка]. Проводной точкой в данном случае надо считать малый родничок, т. к. только подведя его под лонное сочленение, получают правильную ротацию головки (передний вид). Щипцы захватывают с одной стороны теменной бугор, а с другой—скуло-теменную область. Захват этот нельзя назвать хорошим, но он для обычных щипцов будет единственно возможным при данных условиях. При **лицевых** предлежаниях щипцы накладываются по тем же правилам, что и при затылочных. Здесь также имеются а) типичные щипцы, которые накладываются в поперечном размере таза по обе стороны личика, проделавшего ротацию (лицевая линия стоит в прямом размере таза), и б) атипичные, которые накладываются по тому же правилу, что и атипичные щипцы при затылочных предлежаниях (в том косом размере, куда смотрит проводная точка, то-есть подбородок). В том и другом случае щипцы захватывают личико в области ушей.

Техника операции при затылочном предлежании. Б-ная готовится к операции обычн. способом (клизма, обычный туалет наружных половых органов и пр.). Операция может делаться, за неимением операционного стола, на поперечной кровати. Наркоз дается, в интересах ребенка, только в тяжелых случуях. Необходимо на всякий случай, помимо щипцов, приготовить инструменты для остановки возможного кровотечения из разорванной шейки (зеркала, клеммы, иглодержатель, иглы, материал для швов), а также все необходимое для краниотомии. Перед наложением щипцов необходимо произвести самое тщательное внутреннее исследование и точно установить, где находится проводная точка, ориентироваться в положении стреловидного шва, степени открытия маточного зева и проч. В крайности необходимо произвести такое

исследование даже войдя всей рукой во влагалище (под наркозом). Самая техника операции складывается из пяти моментов, которые в отношении типичных щипцов при затылочных предлежаниях будут следующие: первый момент операции—наложение ложек. Первой всегда накладывается

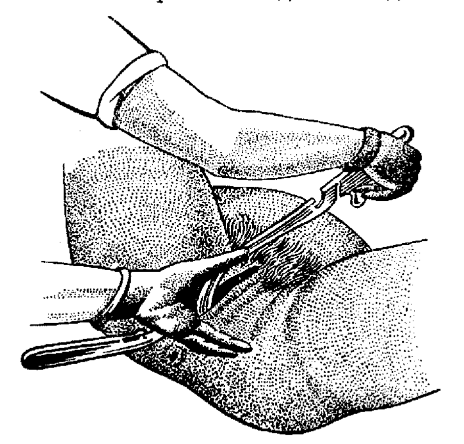


Рис. 2. Введение правой ложки со стороны противоположного пахового сгиба (по Halban-Seitz).

левая ложка. Она вводится в левую половину таза под контролем двух пальцев правой руки, к-рые располагаются между головкой и стенкой влагалища. Верхушки ложек непременно должны зайти за теменные бугры, чтобы расположиться в скуло-теменной области. Таким же порядком вводится и вторая ложка. При введении ложек последние всегда должны заводиться со стороны противоположного пахового сгиба (см. рис. 2), при чем ложка, вернее рукоятка, опускаясь книзу, должна описать дугу, до той горизонтальной плоскости, на к-рой она должна остановиться. При введении ложек могут встретиться некоторые затруднения. Иногда ложки после их наложения располагаются не в параллельных плоскостях. Это очень легко исправить, если положить большие пальцы на Бушевские крючки и, надавливая на них, выпрямить ложки. В некоторых случаях ложки бывают наложены таким образом, что одна из них глубже помещается в половом канале (оказывается длиннее), чем другая. В таких случаях следует только подтянуть ту ложку, к-рая окажется длиннее. Второй момент, замыкание ложек, по общему правилу, производится следующ. образом: проводная точка (малый родничок) должна находиться в плоскости щипцов, т. е., другими словами, при типичных затылочных щипцах надо замыкать щипцы таким образом, чтобы рукоятки их смотрели прямо на акушера (горизонт. замыкание). Третий момент—пробная тракция. Щипцы захватываются правой рукой, указательный палец левой руки приставляется к головке, при чем остальные пальцы этой руки непременно должны лежать на рукоятке щипцов (лишь при таком расположении рук можно не только видеть, но и чувствовать соскальзывание щипцов). Четвертый момент—самые тракции, которые по характеру должны походить на схватки. Направление их должно строго соответствовать положению головки: чем выше стоит головка, тем больше кзади должно быть направление тракций. При головке, стоящей в выходе таза, рукоятки щипцов во время тракций должны смотреть прямо на акушера. Никаких качательных, вращательных, маятникообразных и других движений при тракциях не должно быть. При безуспешности восьми—десяти тракций от дальнейшего наложения щипцов следует отказаться. Пятый момент—выведение головки. Головка выводится или в щипцах, или последние предварительно снимаются. Снимаются щипцы так же, как и накладывались, то-есть левая ложка описывает дугу и отводится к правому паховому сгибу, а правая—обратно. Некоторые рекомендуют, в интересах защиты промежности, снимать щипцы раньше выведения головки, в тот момент, когда под лонным сочленением покажется точка фиксации (при типичных затылочных щипцах — подзатылочная ямка). Чтобы головка не могла после снимания щипцов уйти обратно, предложены приемы Ольсгаузена и Ритгена (Olshausen, Ritgen; см. *Акушерские ручные приемы*), не всегда, впрочем, достигающие цели. Выведение туловища ребенка производится по общим правилам.—Таким же точно образом накладываются щипцы на головку, которая проделала ротацию, но проделала ее неправильно, спинкой и затылком кзади (щипцы при заднем виде затылочного предлежания и при передне-теменном предлежании). Понятно, здесь будет другая проводная точка (большой родничок) и другая точка фиксации (граница волосистой части лба при задних видах и переносье при передне-теменном предлежании). В остальном же

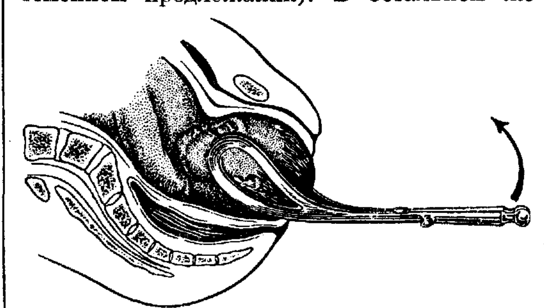


Рис. 3. Щипцы при заднем виде затылочного предлежания (по Halban-Seitz).

щипцы накладываются в полном соответствии с только что описанными техническими моментами. Небольшая, но существенная, деталь будет заключаться в направлении тракций: последние должны вестись здесь таким образом, чтобы рукоятки щипцов всегда смотрели на акушера. При другом направлении тракций неизбежно происходит разгибание головки, что является нежелательным (см. рис. 3). — Атипичные щипцы при затылочных предлежаниях должны накладываться, по общему правилу, в том косом размере, куда смотрит малый родничок (проводная точка). Особенности техники будут касаться только первого момента (введения ложек) и

четвертого (тракций). При введении ложек первою, как и при типичных щипцах, вводится всегда левая ложка, вводится она от противоположного пахового сгиба и т. д. Что же касается второй ложки, то и она сначала вводится сзади, но потом вместе с пальцами контрольной руки поднимается (рукоятка щипцов в это время опускается) до теменного бугра (ложка блуждает). При первой позиции такое странствование проделывает правая ложка, а при второй—левая. В четвертом моменте операции тракции в смысле их характера, направления, силы и пр. определяются теми же правилами, что и при типичных щипцах. Вопрос в данном случае касается только того, каким образом вести тракции, чтобы головка закончила ротацию. Она обычно сама стремится повернуться в прямой размер таза. Акушер может постепенно, в течение ряда тракций, способствовать такому повороту (при первой позиции делать тракции, поворачивая головку слева направо, а при второй—наоборот). — Атипичные щипцы при низком, resp. глубоком, поперечном положении головки являются трудной и ответственной операцией. Часто наблюдаются случаи соскальзывания щипцов, благодаря недостаточному и неудовлетворительному захвату головки. Щипцы обычного типа приходится здесь накладывать, как и всякие атипичные, в косом размере таза, сообразуясь с проводной точкой (малый родничок). Из особенностей техники в данном случае следует упомянуть о перекладывании щипцов. В тот момент, когда стреловидный шов, после нескольких тракций, из поперечного положения встанет в косое, щипцы приходится вынуть и наложить снова так, как накладываются атипичные щипцы на головку, не докончившую ротацию.—Техника наложения щипцов при лицевых предлежаниях по существу ничем не отличается от техники при затылочных предлежаниях, но только здесь будет иной механизм родов, другая проводная точка (подбородок) и другая точка фиксации (подъязычная область) и т. д. Помимо того, при наложении щипцов имеется одна существенная особенность, к-рую нужно иметь в виду и к-рая касается момента замыкания щипцов: щипцы всегда должны замыкаться с поднятыми кверху рукоятками, т. к. при этих предлежаниях проводная точка (подбородок) всегда находится у лонного сочленения. Если же и наблюдаются случаи, когда подбородок помещается сзади (т. н. задний вид лицевого предлежания), то роды в таких случаях являются невозможными, а следовательно и щипцы—противопоказанными. Учитывая эту особенность техники наложения щипцов при лицевых предлежаниях, необходимо при накладывании щипцов позаботиться о том, чтобы введенная первою левая ложка держалась помощником с обращенной кверху рукояткой (см. рис. 4). В остальном техника наложения щипцов при лицевых предлежаниях не представляет каких-либо особенностей.—Высокие щипцы. Одни акушеры называют так щипцы, которые накладываются на подвижную еще головку, т. е. тогда, когда она стоит выше плоскости, проходящей через терминальную линию. Согласно приведенным выше соображениям, накладывать щипцы на такую подвижную головку не следует. Другие высокими щипцами считают такие, которые приходится накладывать на головку, стоящую во входе в таз так наз. малым сегментом (стреловидный шов—в поперечном размере, промонторий свободно

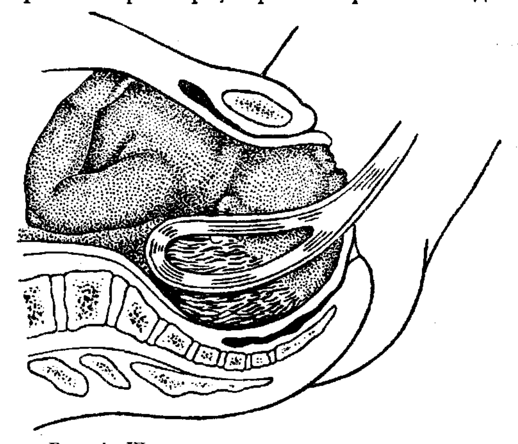


Рис. 4. Щипцы при лицевом предлежании (по Halban-Seitz).

достигается, но плоскость, проходящая через безымянную линию, уже занята нек-рым сегментом головки). При таком положении головки щипцы также накладывать не рекомендуется, т. к. по существу она и здесь является еще подвижной. Большинство же акушеров называет высокими щипцами такие, к-рые накладываются на головку, стоящую во входе в таз большим сегментом (высокое поперечное стояние головки, при чем до мыса, не оттолкнувши головки, дойти уже нельзя). Для наложения высоких щипцов применяются специальные инструменты — щипцы Тарнье, Брейса (Tarnier, Breus). Все эти инструменты, а равно и обычного типа щипцы, только с более длинными рукоятками, приходится накладывать в поперечном размере таза, как бы ни стояла головка (в косом или поперечном размерах). Захват головки при данных условиях будет неудовлетворительным, а самое главное небезопасным, особенно при поперечном положении стреловидного шва (в таких случаях одну ложку приходится накладывать на личико, а другую—на затылок (см. рис. 5). В щипцах Тарнье и Брейса головке при тракциях дается возможность проделывать свой механизм более или менее правильно, благодаря тем приспособлениям, которые имеются в этих щипцах. Приблизительно этого же можно достичь и обыкновенными щипцами (с длинными рукоятками), если только воспользоваться приемом, впервые рекомендованным Озиандером (Osiander). При тракциях левую руку следует положить на замковую часть инструмента и, отдавливая ее энергично кзади, тем самым давать возможность головке свободно обойти имеющееся около симфиза препятствие. Когда головка прошла вход в таз и спустилась в полость, щипцы приходится перекладывать по общим правилам для атипичных

щипцов. Более удобными для извлечения высоко стоящей головки являются русские щипцы Лазаревича (прямые, параллельные) и новые щипцы Киллянда. Их можно накладывать в прямом размере входа в таз и на поперечный размер головки, что, несомненно, является более правильным и выгодным для головки. Высокие щипцы в настоящее время являются предметом больших разногласий среди акушеров, и большинство последних отрицает их пользу.—

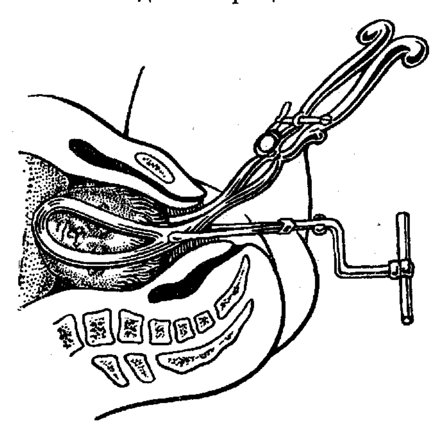


Рис. 5. Щипцы Tarnier на высоко стоящую головку (по Halban-Seitz).

Щипцы Киллянда. До последнего времени не прекращаются попытки создать во всех отношениях безупречную модель А. щ. В наст. время имеется уже свыше 300 модификаций этого важного инструмента, и, несмотря на это, предлагаются все новые и новые модели. К числу новейших моделей и принадлежат щипцы норвежского акушера Киллянда, также уже модифицированные. Щипцы Киллянда были предложены им в качестве инструмента, которым можно с успехом воспользоваться при самых различных осложнениях родового акта. Щипцы эти построены по типу щипцов Лазаревича. Громадное преимущество щипцов Киллянда заключается в том, что их можно накладывать на поперечный размер (бипариетальный) головки, как бы и где бы последняя ни стояла. Существенную особенность техники наложения щипцов Киллянда составляет наложение первой ложки, к-рая, типично по Киллянду, накладывается таким образом, что при введении в матку вогнутость ее обращена в сторону лона и только потом она делает поворот на 180°, прилаживаясь к соответственному теменному бугру. Вторая ложка накладывается так же, как и при обыкновенных щипцах. Щипцы Киллянда вызвали большую полемику в специальной литературе. Во всяком случае эти щипцы представляют известный шаг вперед в оперативном акушерстве. Наибольшая опасность применения щипцов Киллянда заключается в указанном выше повороте ложки, уже введенной в матку. Описано несколько случаев разрыва нижнего сегмента матки, а также повреждений мочевого пузыря. Во всяком случае для широкого применения эти щипцы пока рекомендовать нельзя. — Щипцы на последующую головку в настоящее время мало кем применяются. Их рекомендуют накладывать в тех случаях, когда при извлечении плода за тазовый конец не удается вывести последующей головки. Щипцы в таких случаях приходится накладывать на поперечный размер головки и в поперечном размере таза, при чем они всегда накладываются из-под туловища ребенка (последнее должно быть поднято кверху). При таком извлечении головки имеется громадная опасность вызвать непоправимые повреждения, с одной стороны, в мягких и костных частях таза, а с другой,—в черепной коробке и ее содержимом у ребенка.—Щипцы при ягодичных предлежаниях. В акушерской практике уже давно пользовались А. щ. при этих предлежаниях. Здесь нередко встречаются осложнения, при которых каждый врач не один раз пожалеет о том, что в его распоряжении нет такого инструмента, каким являются щипцы для головки. Такие осложнения наблюдаются и при ручном пособии, которое приходится оказывать при ягодичных предлежаниях и при извлечении плода за тазовый конец. Особенно трудной представляется операция извлечения ягодиц в тех случаях, когда последние уже вколотились в таз. Рекомендуемые в данном случае различные способы извлечения—извлечение за паховый сгиб одновременно с выжиманием плода по Кристеллеру (Kristeller), извлечение тупым крючком, петлей и пр.—часто не дают никаких результатов даже в самых опытных руках. Были изобретены специальные ягодичные щипцы, но и они не достигают цели. В конце-концов были предложены для извлечения ягодиц обыкновенные А. щ. При поперечном или поперечно-косом положении ягодиц щипцы накладываются так, чтобы окончатая часть ложек лежала через trochanter major на crista ilei той и другой стороны. При стоянии ягодиц в прямом размере таза рекомендуется (Gauss) накладывать одну ложку на крестец, а другую—на заднюю поверхность бедер. Удобнее все же при извлечении ягодиц пользоваться прямыми щипцами Лазаревича или Киллянда.

Прогностика при щипцах. Выше указывалось, что щипцы являются далеко небезопасным инструментом для матери и для ребенка. Если подсчитать все повреждения, какие приходится наблюдать у матери в мягких частях родовых путей после щипцов (разрывы шейки, вагины, вульвы, промежности, более редкие случаи разрыва пузыря, уретры), а также повреждения в области симфиза, крестцово-подвздошного сочленения, копчика, в области седалищного сплетения и пр., то получается цифра в 50% (Hans). Несомненно, не все эти повреждения следует относить за счет щипцов, но все же указанная цифра достаточно ясно говорит в пользу того, что на щипцы нельзя смотреть как на безопасную операцию. Заболеваемость рожениц после щипцов наблюдается, приблизительно, в 17% наложения, а смертность—в 0,18—0,58% (Hans, Lesewitz). У ребенка также наблюдаются серьез. повреждения после щипцов в форме параличей лицевого нерва (4—5%),

вдавлений черепа, кровоизлияний в полость черепной коробки и пр. Смертность детей после наложения щипцов указывается различными авторами в пределах от 7 до 27%.

Лит.: Skutsch, Опер. акушерство, 1897; Феноменов Н. Н., Опер. акушерство, П., 1916; Груздев В. С., Курс акушерства, т. II, ч. 2, Берлин, 1922; Белоусов В. В., Об исходе операции наложения щипцов, дисс., СПБ, 1894; Кривский Л. Я., К вопросу о щипцах Tarnier, «Журнал акуш. и жен. бол.», 1903, № 4; Пальмов А. Ф., О высоких акушерских щипцах, дисс., СПБ, 1914; Döderlein A., Geburtshülfe, Operationslehre, München, 1925; Hammerschlag S., Operative Geburtshülfe, Lpz., 1924; Winter G., Die operative Geburtshülfe, Lpz., 1926. О щипцах Kjelland'a: Benthin, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., B. LV; Döderlein A., ibid., 1922, p. 283; Fink K., Zentralbl. f. Gyn., 1923, № 17, 1924, № 8, 39; Fraenkel M., Zentralbl. f. Gyn., 1919, p. 949; Hamm A., Münchener medizinische Wochenschrift, 1917, № 48. **М. Малиновский.**

АКУШЕРСКИЙ ИНСТРУМЕНТАРИЙ. В акушерской практике издавна применяется большое количество предложенных в разное время специально акушерских инструментов,—как для оперативного вмешательства при патологических родах, так и для исследования беременных. Ниже перечислены важнейшие акушерские инструменты и указаны их устройство и наиболее употребительные модели (рисунки—на трех табл.).

Инструменты для исследования беременных и рожениц. Акушерский стетоскоп—для выслушивания движений и сердцебиения плода. Отличается от обычного шириной конца, помещаемого на живот (см. рис. 1).—Тазомер, для измерения наружных и внутренних размеров таза, плода и его головки. Имеет вид циркуля с изогнутыми браншами. Степень открытия циркуля отмечается на шкале, прикрепленной к одной из ножек циркуля. Наиболее употребительная модель — тазомер Martin'a (см. рис. 2).—Циркуль Breusky, очень удобная модель тазомера, специально для измерения наружных размеров выхода таза, построен из двух прямых перекрещивающихся браншей (см. рис. 3).—Измеритель Билицкого - Гаусса (Bylicki-Gauss), для непосредственного измерения истинной конъюгаты, состоит из ручки и двух браншей. Одна бранша наглухо прикреплена под прямым углом к ручке, другая—подвижная—скользит внутри первой бранши, при чем на конце, обращенном к акушеру, несет шкалу и кольцо. Дистальный конец неподвижной бранши загнут кверху и должен при измерении касаться внутренней стороны симфиза. Дистальный конец подвижной бранши делает колено и смотрит вперед и при измерении касается promontorium'a. Степень раздвигания браншей отмечается на шкале (см. рис. 4).—Измерительная сантиметровая лента предназначена для измерения окружности живота, высоты стояния дна матки и других размеров. Наиболее удобная модель—рулетка (см. рис. 5).

Инструменты для расширения шейки. — Расширители Хегара (Hegar) представляют собою металлические, последовательно увеличивающиеся в диаметре бужи. Последовательное введение их в шейку обусловливает ее постепенное раскрытие. Применяются, главн. обр., в первой половине беременности. Существуют две разновидности расширителей—цилиндрические и конические. Значительным преимуществом в смысле бережного раскрытия шейки отличаются наборы бужей, имеющих в диаметре разницу не в 1 *мм*, а в 0,5 *мм* (см. рис. 6 и 7).—Метрейринтер, резиновый баллон, предназначенный для раскрытия шейки. Введенный в сложенном виде (в виде сигары) за внутреннее отверстие шейки, баллон увеличивается при наполнении его жидкостью, к-рая вливается по резиновой трубке, наглухо прикрепленной к баллону. Метрейринтеры различаются по величине и форме. Наиболее употребительные формы—грушевидная, скрипкообразная и конусообразная (см. рис. 8 и 9). Метрейринтер Шампетье де Риб (Champetier de Ribes) представляет собою баллон конусообразного вида (см. рис. 10).—Кольпейринтер баллон, предназначенный для введения во влагалище.—Расширитель Bossi, инструмент, состоящий из ряда металлических прутьев; в сложенном виде имеет вид конического бужа. С одного конца металлические ветви фиксированы к винту, при вращении которого дистальные их концы раздвигаются. Расширитель вводится в сложенном виде в шейку матки, которая при вращении винта расширителя раздвигается браншами в стороны. Вследствие крайне грубого раскрытия шейки инструмент теперь почти не употребляется (см. рис. 11).—Акушерский буж (см. рис. 12), эластический, длинный, диаметром в 0,5 *см*, предназначен для возбуждения преждевременных родов (теперь употребляется в практике крайне редко).

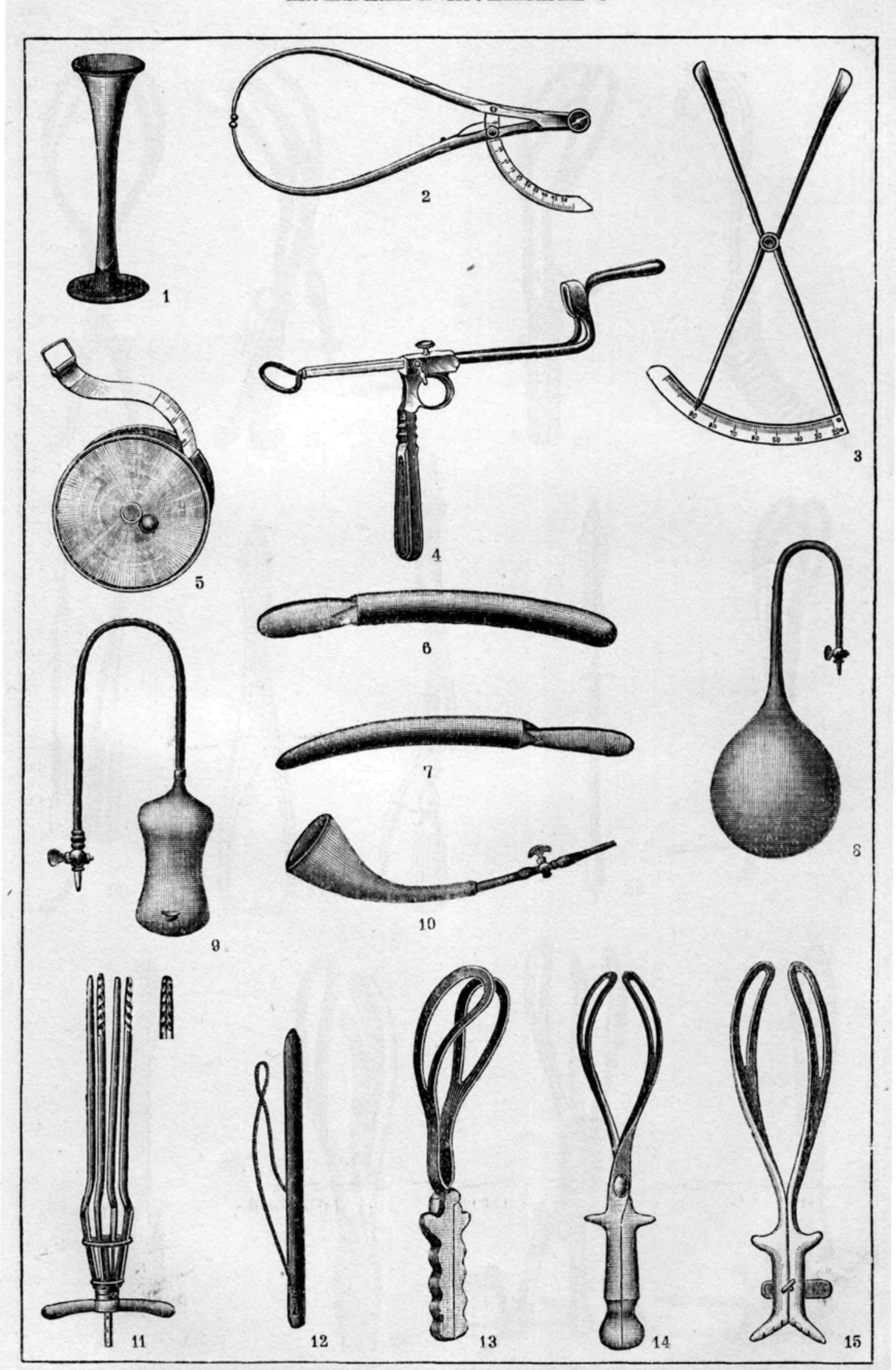
Инструменты для извлечения неповрежденного плода. Щипцы, представляют собою инструмент для извлеч. головки (в более редких случаях—ягодиц). Щипцы состоят из трех частей: ложек, замка и рукояток. По характеру замка щипцы делятся на три типа: французские, немецкие и английские. Во франц. щипцах замок состоит из шпенька и винтового нареза. Соединение двух ветвей щипцов достигается тем, что на шпенек, находящийся на левой ветви, надевается отверстие правой ветви щипцов, при чем шпенек, постепенно ввинчиваясь, придавливает одну ветвь к другой (junctura per axin). В щипцах нем. типа штифтик устроен неподвижно и несет на себе пуговку; на другой ветви (правой) имеется соответствующая вырезка, в к-рую при замыкании входит штифтик левой ветви (замок Brünninghausen'a). В англ. щипцах замок представляет собою простое углубление на той и другой ветви, при чем, при смыкании инструмента, одно углубление входит в другое и тем фиксируются неподвижно ветви щипцов (junctura per contabulationem). Ложки щипцов имеют две кривизны—тазовую и головную. В нек-рых щипцах тазовой кривизны нет (прямые щипцы). Предлагались щипцы с тремя кривизнами. Практическое значение имеют следующие модификации.—Щипцы Симпсона (Simpson), наиболее употребительная модель щипцов с английским замком (см. рис. 13).—Щипцы Негеле (Naegele), одна из распространенных моделей немецких щипцов (см. рис. 14).—Щипцы Лазаревича; эти щипцы имеют след. две

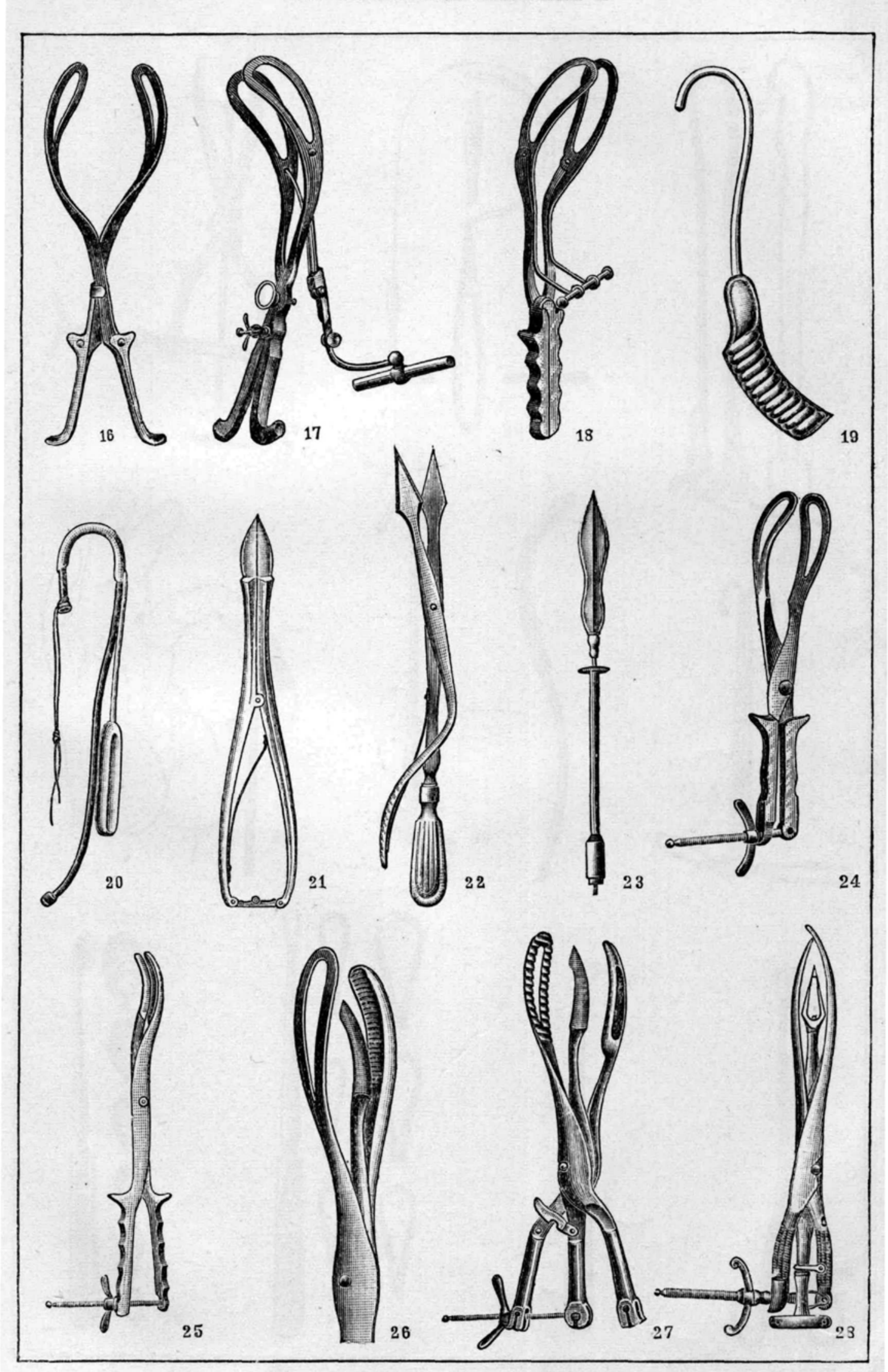
особенности: ветви щипцов не перекрещиваются (параллельные) и лишены тазовой кривизны. Смыкание происходит с помощью шпенька, находящегося на внутренней стороне правой рукоятки щипцов и свободно входящего в отверстие, имеющееся на левой рукоятке (см. рис. 15).—Щипцы Киллянда (Kjelland), легкий изящный инструмент почти без тазовой кривизны. Замок состоит из маленькой четырехугольной пластинки, согнутой под прямым углом (скользящий замок, Байонетовский); обхватывая другую ложку, такой замок допускает сдвиг ложек в продольном направлении и исключает всякие другие сдвиги. Та часть ложки, к-рая находится между замком и окончатой частью—круглая. На рукоятке имеются две кнопочки, к-рые служат для указания направления вращения ложки после ее введения. Щипцы предназначены для наложения на высокостоящую в поперечном размере головку, при чем наложение ложек производится на головку в бипариетальном размере. С помощью этих щипцов головке может быть сообщено вращательное движение (см. рис. 16).—Щипцы Тарнье (Tarnier), с осевыми тракциями. Главное их отличие от обыкн. щипцов состоит в том, что к заднему отделу ложек прикреплены подвижные бранши, в свою очередь подвижно соединенные рукояткой с поперечной перекладиной. Эти бранши вместе с такой рукояткой представляют собою приспособление, с помощью которого производится тракция. Кроме обычного франц. замка, для устойчивого замыкания щипцов имеется расположенный ближе к рукоятке специальный винтовой замок. Преимущество этих щипцов заключается в возможности с помощью влекущего приспособления вести головку во время тракции строго по оси таза. Другое преимущество состоит в том, что головка сохраняет при тракциях полную подвижность благодаря подвижному скреплению поперечной рукоятки с остальным влекущим приспособлением. Влекущий аппарат может сниматься, и в этом случае щипцы Тарнье становятся обыкновенными простыми щипцами (см. рис. 17).—Щипцы Брейса (Breus)—другая модель щипцов с подвижными ложками, предназначенная для извлечения высокостоящей головки. Их не совсем правильно причисляют к осевым щипцам. Влечение по оси таза в щипцах Брейса отступает на второй план, а главное заключается в подвижности ложек, благодаря чему облегчается движение головки по проводной оси таза. Инструмент представляет собой обычные Симпсоновские щипцы, только с особым добавлением, которое дает возможность самостоятельного движения окончатой части ложек. Устройство и смысл такого добавочного приспособления понятны сами собою из рисунка (см. рис. 18). Тракции в щипцах Брейса производятся как и в обыкновенных щипцах, т. е. за рукоятку. — Акушерский крючок для извлечения плода за паховой сгиб. Крючок Кюстнера (Küstner), наиболее удобная модификация акуш. крючка (см. рис. 19).—Инструмент Бунге (Bunge) для проведения петли в паховый сгиб при извлечении плода за тазовый конец. Он состоит из изогнутого, полого зонда, который прикреплен к удлиненной, плотно фиксированной рукоятке. В этом зонде скользит прочная гуттаперчевая петля, к концу к-рой прикреплена прочная же шелковая нить. Полый зонд имеет продольный вырез такой величины, что гуттаперчевая петля может быть вложена и вынута из желоба при незначительном усилии. После заведения зонда за паховый сгиб, со стороны промежности плода улавливается шелковая нить, которая и удерживает дистальный конец гуттаперчевой петли. При поднятии полого зонда кверху гуттаперчевая петля выскальзывает из выреза желоба и остается одна лежать в паховом сгибе. По удалении желобоватого зонда в руках акушера остаются оба конца петли, за которую и производится тракция плода (см. рис. 20).

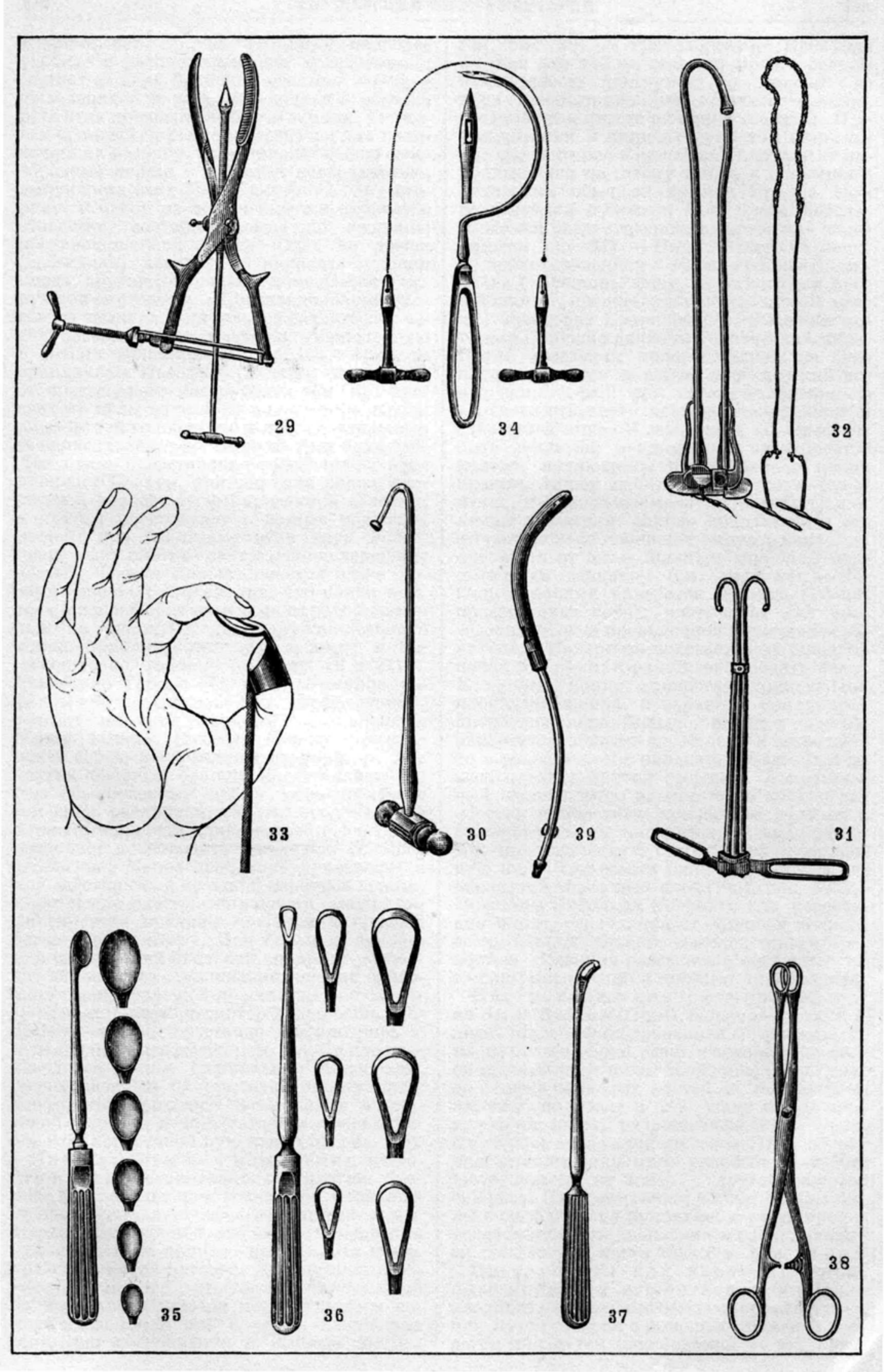
Инструменты для нарушения целости головки плода. Перфоратор—для прободения черепной крышки. Существуют три разновидности: ножницеобразные, копьевидные и трепановидные. Преимущество ножницеобразных и копьевидных перфораторов — легкость и удобство производства перфорации. Преимущество трепановидных перфораторов—получение гладкого отверстия без выступов и осколков.—Ножницеобразный перфоратор Негеле (Naegele) представляет собою плоское острие, состоящее из двух половинок, раздвигающихся наподобие ножниц при сжимании рукоятки инструмента. Это острие при раздвигании в стороны и разрушает черепную коробку (см. рис. 21).—Копьевидный перфоратор Бло (Blot) имеет вид копья, продольно расщепленного на две половины. При нажимании на рукоятку обе половины расходятся и своим движением разрушают черепные кости (см. рис. 22).—Трепановидный перфоратор Мартина (Martin) представляет гильзу, через к-рую проходит стержень, с одной стороны кончающийся рукояткой, а с другой—зубчатой коронкой. Зубчатая коронка представляет собою режущую часть инструмента. При повороте рукоятки вправо зубчатая коронка выдвигается вперед и дальнейшим движением выпиливает округлое отверстие в черепной кости. При повороте рукоятки в обратную сторону режущая коронка прячется в гильзу. В центре коронки имеется штопорообразное отверстие, предназначенное для прочной фиксации инструмента во время перфорации (см. рис. 23).—Перфоратор Феноменова, наподобие бурава, очень удобная модель.—Катетер для разрушения и вымывания мозга перфорированной головки,—металлический широкий катетер, надевающийся на резиновую трубку ирригатора.

Инструменты для извлечения перфорированной головки плода. Краниотриб Брейского (Breusky) представляет обычные, но более массивные, щипцы, с тем отличием, что на рукоятке их имеется винтовой замок, с помощью которого производится с большой силой сжимание ложек и тем самым—энергичное сплющивание головки (см. рис. 24). Извлечение производится как обычными щипцами.

АКУШЕРСКИЙ ИНСТРУМЕНТАРИЙ I




16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28


29
34
32
33
30
39
31
35
36
37
38

Краниокласт Брауна (Braun) — наиболее удобная и распространенная модификация; состоит из двух браншей, взаимно перекрещивающихся и закрепляющихся в области рукоятки прочным винтовым замком. Тот конец браншей, к-рый предназначен для наложения на головку, представляет собою своеобразные ложки с зубчатой поверхностью, выпуклость этих ложек смотрит в одну сторону. В одной из ложек имеется окончатое отверстие, соответствующее по величине противоположной ложке. Одна из ложек (массивная) вводится в полость головки плода, другая (окончатая) помещается с наружной ее стороны. При завинчивании винтового замка, ложки, плотно захватывая череп, позволяют легко извлечь уменьшенную в объеме головку (см. рис. 25).—Кефалокраниокласт Цвейфеля (Zweifel) отличается от предыдущего инструмента тем, что преследует цель не только извлечения перфорированной головки, но и предварительного ее сплющивания; построен из трех браншей. Две ложки представляют собою тот же краниокласт Брауна, при чем одна ложка вводится в полость перфорированной головки, а другая располагается поверх черепных костей; при сдвигании этих двух ложек происходит плотное захватывание черепных костей. Третья ложка ложится тоже поверх черепных костей; при сжимании всех трех браншей винтовым замком, расположенным на рукоятке, две наружно-лежащие ложки приближаются друг к другу и тем сплющивают головку (см. рис. 26 и 27).— Базиотриб Тарнье (Tarnier), сочетание кефалотриба с копьевидным перфоратором, состоит из трех браншей, соединенных общим замком. Средняя бранша представляет собою копьевидный перфоратор. Две других боковых бранши представляют собою обыкновенные ложки кефалотриба, с тем лишь различием, что они неодинаковой длины. Различная длина ветвей базиотриба позволяет производить малое или большое дробление. Малое дробление производится при действии только одной короткой ложки, к-рая после сжатия сжимающим аппаратом фиксируется крепким крючком к средней ветке—перфоратору. При большом дроблении сжимающий винтовой аппарат производит дальнейшее сдавливание головки благодаря сдвигу большой ложки (см. рис. 28).— Перфоратор-кефалотриптор Дедерлейна (Döderlein)—также сочетание кефалотриба с копьевидным перфоратором. Дробление производится также сжимающим аппаратом, расположенным на рукоятке инструмента; перфоратор проходит через замок в винтовой нарезке и продвигается вперед поворотом поперечной рукоятки (см. рис. 29).

Инструменты для нарушения целости плода. Декапитационный крючок Брауна, для декапитации плода при выпавшей ручке, представляет собою крепкий металлич. стержень, на одном конце к-рого помещается рукоятка, а на другом—крючок. На конце крючка имеется пуговка. Декапитация происходит так. обр., что плотно наложенный на шею плода крючок поворачивается вокруг продольной оси и своим движением разрывает позвоночник и шейные мышцы (см. рис. 30). — Трахелоректор Цвейфеля служит для той же декапитации и представляет собою инструмент, состоящий из двух декапитационных крючков Брауна, соединенных вместе по длине стержня. При раздвигании в стороны рукояток происходит раздвигание и крючков. Инструмент накладывается на шейку плода в сложенном виде, как обычный крючок Брауна. При раздвигании рукояток шея плода переламывается раздвигающимися крючками пополам (см. рис. 31). — Пила Айткена (Aitken), с приспособлением Рибемон-Бонг-Дедерлейна (Ribemont, Bong, Döderlein) для проведения ее, представляет собою полый крючок наподобие Брауновского, в желобе которого свободно движется цепочечная пила. После заведения полого крючка на шею плода, вводится в желоб эластический конец пилы, к-рый при своем появлении из верхнего отверстия крючка улавливается и сдвигается вниз. Низведенный конец может быть заключен в добавочное желобоватое колено, являющееся продолжением конца крючка. Конец цепи фиксируется в рукоятках, с помощью к-рых производятся пилящие движения. Можно обходиться и без второго колена, защищая окружающие мягкие части от пилы простым глубоким влагалищным зеркалом (см. рис. 32). — Декапитационный наперсток Блонда (Blond) представляет собою инструмент для проведения на шею проволочной пилы для декапитации. Наперсток надевается на большой палец той руки, к-рая будет заводить пилу. К одному концу наперстка прикреплена проволочная пила, к верхнему концу прикреплено кольцо. Большой палец с надетым наперстком обходит шею плода и встречается с указательным пальцем, заведенным за шею плода с другой стороны. Указательный палец плотно вдвигается в кольцо наперстка и обратным движением снимает с большого пальца наперсток, увлекая за собою прикрепленную к наперстку проволочную пилу. Тем самым пила оказывается перекинутой через шею плода (см. рис. 33).— Ножницы Зибольда (Siebold), для рассечения плода, отличаются от обычных ножниц значительной длиной, массивностью и крепостью, позволяя рассекать с легкостью не только мягкие, но и костные ткани плода.

Инструменты для расширения таза. Игла Джильи (Gigli), большая изогнутая игла, плотно фиксированная к рукоятке. В конце иглы имеется ушко, в которое вдевается проволочная пила. Игла обкалывает сзади симфиз лобковых костей и, появившись наружу, получает в свое ушко конец проволочной пилы, удерживающейся в ушке благодаря маленькой пуговке. При обратном выкалывании игла увлекает за собою пилу, выводя ее конец с другой стороны симфиза. Пила снимается с иглы, концы пилы надеваются на рукоятки, к-рыми производятся пилящие движения и распиливаются симфиз или кости таза (см. рис. 34).

Инструменты для удаления плодного яйца или его остатков. Удаление плодного яйца или его остатков производится или путем соскоба с помощью ложек и кюреток или путем улавливания частей плода

хватательными инструментами, т. н. абортцангами.—Акушерская ложка, инструмент, предназнач. для выскабливания полости матки, представляет собою металлический стержень, один конец к-рого кончается рукояткой, а другой—ложечкой. На рукоятке, на той стороне ее, на к-рой имеется вогнутая поверхность ложки, находится метка, чтобы точно представлять расположение ложки в полости матки в момент производства соскоба. Акушерские ложки отличаются от гинекологических большей величиной и тупым краем. Самые большие размеры применяются для соскоба остатков последа в послеродовом периоде. — Ложка Симона (Simon), одна из наиболее употребительных моделей (см. рис. 35). — Кюретка, инструмент, также предназначенный для производства соскоба, отличается от ложки тем, что вместо ложечки имеет на конце петлю. Акушерская кюретка отличается своей большей величиной и тупым краем. Различные модификации отличаются между собою по длине петли, ее ширине и выгибу.—Кюретка Рекамье (Recamier), одна из наиболее употребительных моделей (см. рис. 36).—Кюретка Винтера (Winter), с резко искривленной петлей, имеющей вид тупого клюва (см. рис. 37). — Абортцанг, инструмент, предназначенный для удаления остатков плодного яйца посредством хватательных движений, в отличие от обычного корнцанга, должен иметь округлую форму, во избежание возможной перфорации, и должен быть лишен зубчатой поверхности.—Окончатый абортцанг Матье (Mathieu), одна из наиболе распространенных и безопасных модификаций абортцанга. Инструмент представляет собою обычные щипцы, хватательные поверхности к-рых устроены в виде гладких овальных колец (см. рис. 38).—Катетер Боземан-Фритша (Bozemann-Fritsch) предназначен для промывания полости матки, состоит из металлического изогнутого катетера, на конец которого надевается изогнутая полая металлическая гильза с боковыми отверстиями. Эта гильза плотно фиксируется к внутреннему катетеру винтовой гайкой (см. рис. 39).

Остальные инструменты. Репозитории для вправления выпавшей пуповины.—Катетер для отсасывания трахеальной слизи плода, обыкновенный эластический катетер. — Зажим Бара (Bar), петлеобразный, металлический, пружинящий зажим для наложения на пуповину взамен ее перевязки. — Акушерское зеркало, обычное влагалищное зеркало, отличающееся своей шириной и длиной. **Б. Архангельский.**

АКУШЕРСКИЙ НАБОР, набор А. *инструментов* и всего необходимого для работы акушера в условиях внебольничной обстановки. А. н. во многом зависит от личных привычек врача, а еще больше—от той обстановки, в к-рой ему приходится работать (город, деревня, дальние поездки и пр.). Поэтому содержимое А. н. и самый способ хранения, укладки и упаковки его представляют большое разнообразие. В практике и в продаже имеются многочисленные акушерские сумки, мешки (кожаные, холщевые, полотняные, парусиновые), различные акушерские ящики (металлические, деревянные), в к-рых находятся инструменты, необходимые медикаменты и предметы ухода за роженицей и родильницей. Все такие наборы должны удовлетворять определенным требованиям в отношении удобства (портативность, дешевизна), полноты содержимого, а самое главное,—в смысле возможности основательной очистки и дезинфекции инструментов после употребления. В виду этого, общераспространенные кожаные акушерские сумки для хранения инструментов должны быть изъяты из употребления в виду невозможности содержания их в должной чистоте. Указанным выше требованиям удовлетворяют сумки, сделанные из хорошо моющегося и допускающего всякую стерилизацию материала (толстый холст, полотно, парусина). В условиях работы участкового врача, где приходится делать большие переезды, следует помещать такие сумки в металлические или деревянные ящики, которые также требуют весьма тщательного ухода.

Полный А. н. для врача должен содержать следующие предметы: 1) акушерские щипцы Симпсона (Simpson), Негеле (Naegele), 2) перфоратор [лучше Феноменова, за неимением его — ножницевидный перфоратор Негеле или копьевидный Бло (Blot)], 3) краниокласт Брауна (Braun) [лучше, если имеется, базиотриб (трехстворчатый краниокласт) Цвейфеля (Zweifel) или Ауварда (Auvard)], 4) декапитационный крючок Брауна, 5) ножницы Феноменова, 6) тупой ягодичный крючок, 7) широкие большие зеркала (лучше Дуайена, размерами 9:4), 8) двое пулевых щипцов, 9) длинный корнцанг, 10) две клеммы на сосуды, 11) длинный маточный пинцет, 12) кольпейринтер Брауна в 200, 300 и 400 *куб. см*, щипцы для его введения и шприц в 200 *куб. см* для его наполнения, 13) пинцет анат. и хирургич., 14) катетер для промывания матки (Fritsch-Bosemann'a, большой размер), тесьма для перевязки пуповины — 2 *м*, 15) ножницы пупочные прямые и изогнутые, 16) тазомер Мартина (Martin), 17) лента сантиметровая, 18) катетер металлический мужской (№ 17), 19) два Нелатоновских (эластических) катетера (№№ 12 и 20), 20) трахеальный катетер с центральным отверстием, 21) все необходимое для наложения швов (иглодержатель, 6 игол достаточной величины и не очень плоских, шелк или кэтгут), 22) два Кохеровских пинцета, 23) стетоскоп Пинара (Pinard), 24) термометр максимальный, 25) Рекордовский шприц в 2 *куб. см* в металлическом футляре, с двумя иглами, 26) все для наркоза (маска, капельница, роторасширитель, языкодержатель), 27) аппарат для вливания солевого раствора с иглами, 28) жгут Момбурга (Momburg), 29) Дюрсеновская коробка для тампонации матки, 30) кружка Эсмарха с прибором, 31) две глазных пипетки, 32) влагалищные и клистирные наконечники, 33) принадлежности для мытья рук (две щетки для рук, ногтечистка, ногтевые ножницы, мыло в мыльнице), 34) две пары резиновых перчаток, 35) бритва, 36) стерилизатор для инструментов, металлический, большой, с подставкой и лампой

(или с примусом), резиновый пузырь для льда, 37) перевязочный материал (вата гигроскопическая стерильная—200 *г* в пакетах по 50 *г*, в двойной обертке, марля мягкая стерильная—2 *м.*, бинты стерильные двухвершковые — 3 шт.), 38) медикаменты: эфир для наркоза—200 *г*, хлороформ—100 *г*, сулема в таблетках по 1 *г*—10 шт., лизоформ—100 *г*, спирт—200 *г*, иодная настойка в бутылке с притертой пробкой—100 *г*, поваренная соль в таблетках по 0,5—24 шт., питуитрин в амп.—12 шт., эрготин в ампулах—12 шт., хинин в таблетках по 0,3—10 шт., 2% раствор ляписа в темной бутылочке—10 *г*, камфора в ампулах—12 шт., кофеин в ампулах — 12 шт., морфий или пантопон в ампулах—6 шт., настойка опия—10 *г*, хлорал-гидрат в темной бутылке с притертой пробкой в порошках по 2 *г*—6 шт., валериановые капли—25 *г*, борный вазелин—10 *г*, 39) необходимое белье (халат, передник миткалевый, 4 полотенца и 2 простыни). Нек-рые еще вводят в набор все необходимое для производства выкидыша (ногодержатель Отта, набор зеркал Симона, набор Хегаровских расширителей, набор кюреток, двое пулевых щипцов, маточный зонд).—Этот А. набор можно, конечно, и сократить, особенно, если в распоряжении врача имеется акушерка, которая должна иметь свой набор. Все инструменты, лекарственные вещества и предметы ухода укладываются в наборе в каком угодно порядке, по усмотрению самого акушера. Медикаменты должны быть вставлены в деревянные футляры, все же прочие предметы—хорошо упакованы в несколько отдельных сумок (из холста или парусины), к-рые при дальних поездках удобно уложить в деревянный или металлический ящик. На сумках нек-рые делают соответствующие надписи: «Белье», «Выкидыш», «Щипцы и перфорация» и т. д.

А. н. для акушерки также состоит из нескольких сумок, к-рые помещаются в каком-нибудь ящике. Содержимое набора: 1) стетоскоп деревянный акушерский, 2) термометр максимальный, 3) тазомер Мартина, 4) лента сантиметровая, 5) ножницы пупочные изогнутые, 6) жом Кохера для сжимания пуповины—1 шт., 7) тесьма для перевязки пуповины, 8) пинцет анат., 9) трахеальный резиновый катетер с центральным отверстием, 10) катетер металлический мужской (№ 17), 11) катетер эластич. (№ 18), 12) Рекордовский шприц в 2 *куб. см*, в металлическом футляре с двумя иглами, 13) глазные пипетки, 14) все необходимое для мытья рук (2 щетки, ногтечистка, ножницы для ногтей, мыло в мыльнице), 15) ножницы прямые для снятия швов, 16) пара резиновых перчаток, 17) стерилизатор для инструментов, 18) влагалищные и клистирные наконечники, 19) кружка Эсмарха с резиновой трубкой и зажимом Мора, 20) детская резиновая спринцовка в 60 *куб. см* с мягким концом, 21) термометр для воды, 22) мензурка градуированная в 100 *куб. см*, резиновый пузырь для льда, 23) перевязочный материал (вата гигроскопическая стерильная—200 *г* в пакетах по 50 *г*, в двойной оболочке, марля мягкая стерильная—1,5 *м*, бинты стерильные двухвершковые—2 шт.), 24) необходимые медикаменты (сулема в таблетках по 1 *г*—12 шт., иодная настойка в бутылочке с притертой пробкой—50 *г*, лизоформ—100 *г*, денатур. спирт—200 *г*, эфир—25 *г*, 2% раствор ляписа—10 *г*, хлорал-гидрат в темной банке с притертой пробкой в порошках по 2 *г*—8 шт., эрготин в ампулах—6 шт., морфий 1% в амп.—4 шт., хинин в таблетках по 0,3—12 шт., камфорное масло в амп.—12 шт., настойка опия—10 *г*, валериановые капли—25 *г*, поваренная соль для физиологического раствора в таблетках по 0,5—10 шт., борный вазелин—10 *г*) и, наконец, 25) необходимое белье (6 подстилок, 2 простыни, 1,5 *м* подкладной клеенки, мешок для сена, 4 полотенца, 2 рубашки для рожениц, халат и миткалевый передник). Отдельно следует упаковать подкладное судно и примус. **М. Малиновский.**

АКУШЕРСКИЙ ПОВОРОТ, операция, при помощи к-рой можно изменить данное положение плода, почему-либо для течения родов невыгодное, на другое, более выгодное, притом, конечно, всегда только на продольное положение. (История А. п.—см. *Акушерские операции*). Наиболее невыгодным положением является, несомненно, поперечное, resp. косое. Чтобы исправить и сделать из него правильное продольное положение, можно повернуть ребенка на головку или на ножку. Но иногда и продольные положения являются невыгодными, нуждающимися в исправлении. В таких случаях приходится продольное черепное превращать в тазовое и, наоборот, продольное тазовое—в черепное. Т. о., получаются четыре вида поворота: 1) поворот с поперечного положения на головку, 2) поворот с поперечного положения на ножку, 3) поворот с головки (продольное черепное предлежание) на ножку, 4) поворот с тазового конца на головку. Из этих четырех разновидностей наибольшее значение для практического врача имеют повороты на ножку. Встречаются они в практике одинаково часто: поворот с поперечного положения на ножку встречается, приблизительно, в 1,4% всех родов, а поворот с головки на ножку—около 1%. Два других вида поворота (на головку) в наст. время почти не применяются.—Общие показания для поворота. При поперечном, resp. косом, положении плода показанием для поворота является само поперечное положение; роды при таком положении кончиться самостоятельно, силами природы, не могут. Редкие случаи самоповорота и самоизворота не должны итти в счет. В конечном результате роженице при поперечном положении, при отсутствии надлежащей помощи, угрожает разрыв матки; отсюда ясно, что при поперечном или косом положении имеется и показание для поворота. Для поворота с продольного черепного предлежания на ножку общим показанием является необходимость быстрого окончания родов в интересах матери, ребенка или обоих вместе (эклампсия, предлежание детского места, преждевременная отслойка плаценты, выпадение пуповины, начинающаяся асфиксия плода и др.). Некоторые неправильные предлежания головки (задний вид лицевого, лобное) или

неправильные ее вставления [напр., Лицмановское (Litzmann)] при соответствующих условиях также требуют исправления путем поворота.—Особое положение среди показаний к повороту занимает узкий таз («профилактический поворот при узком тазе»). Еще Симпсон (Simpson) в свое время доказывал, что при узком тазе последующая головка лучше проходит суженное место, чем предлежащая. Объясняли это особенностями формы головки. На фронтальном разрезе головка представляет собой двойной клин, при чем одна часть этого клина, обращенная вниз, упирается острием в большое затылочное отверстие, а другая, обращенная вверх—в стреловидный шов. По законам механики, действие всякого клина будет тем сильнее, чем острее вклинивающийся угол. При последующей головке этот угол, действительно, будет острым, а при предлежащей — тупым. Таково, собственно, теоретическое обоснование для, так называемого, профилактического поворота. Практика, однако, показала, что указанные теоретические расчеты не оправдываются действительностью. Опыт громадного большинства клиник с несомненной убедительностью доказывает, что при узком тазе впереди идущая головка, с ее удивительной, исключительной способностью к конфигурации, пределов к-рой никогда нельзя заранее предвидеть, гораздо лучше и с бо́льшими выгодами для ребенка проходит узкое место таза, чем последующая. Насильственно вмешиваясь при повороте в механизм родов при узком тазе, мы тем самым нарушаем те целесообразные приспособления, к-рые получены в периоде конфигурации головки и благодаря к-рым последняя может пройти через суженное место,—и нет ничего удивительного в том, что, предпринимая профилактический поворот в интересах матери и ребенка, акушер, в подавляющем большинстве случаев, терпит полное фиаско: вслед за трудным поворотом обычно следует неудачная экстракция плода за тазовый конец, а в заключение ее—почти неизбежная перфорация. В наст. время в большинстве клиник профилактический поворот не применяется. В процентном отношении показания для поворота колеблются в следующих пределах (100%—все случаи профилактического поворота):

Поперечное косое положение	53,0%
Предлежание детского места	17,0 „
Начинающаяся асфиксия плода	11,0 „
Выпадение пуповины	10,5 „
Эклампсия	4,0 „
Другие осложнения	4,5 „

Условия, необходимые для поворота: 1) отсутствие абсолютного сужения таза и значительных степеней относительного сужения: истинная конъюгата при повороте (собственно, для последующего извлечения) должна быть не менее 8—8,5 *см*; 2) плод должен иметь достаточную подвижность; 3) требуется определенная степень открытия маточного зева, по крайней мере, на 2—3 пальца, чтобы сделать комбинированный поворот. Отсюда вытекают и противопоказания для поворота. Поворот, следовательно, нельзя делать, если размеры таза и головки не допускают возможности прохождения ее через родовые пути. Поворот противопоказан, когда плод, при поперечном положении, давно потерял всякую подвижность (т. н. запущенно-поперечное положение) и когда операция поворота равносильна риску получить разрыв матки со всеми его роковыми последствиями. Нельзя также делать поворот при угрожающем разрыве матки, как и при происшедшем разрыве, в первом случае—из-за опасения вызвать разрыв, а во втором—из-за опасения увеличить размеры совершившегося разрыва. Правильным оперативным приемом в обоих случаях будет одна из плодоразрушающих операций.—Обстановка, при которой можно производить операцию поворота, не является особо сложной; требуются поперечная кровать, тщательная дезинфекция, по общим правилам, наружных половых частей роженицы и, непременно, нижней части живота. Не следует также забывать об обязательном опорожнении перед операцией поворота мочевого пузыря и прямой кишки. В тяжелых случаях необходим наркоз.

Техника поворота. Технически профилактический поворот можно сделать, применив один из следующих четырех способов: 1) путем изменения положения роженицы, 2) наружными приемами [наружный поворот по Виганду (Wigand)], 3) внутренними приемами (внутренний или классический поворот) и 4) наружно-внутренним способом [комбинированный поворот по Брекстон-Гиксу (Braxton-Hicks)].—Поворот путем изменения положения роженицы производится так: роженица кладется на тот бок, где находится крупная часть плода, на которую хотят повернуть ребенка. Если, положим, имеется косое положение и головка лежит справа и ближе ко входу в таз, роженицу следует положить на правую сторону, при чем, в таком случае, ягодицы, как более объемистая часть, вместе с туловищем упадут в ту же сторону, а головка, отклоняясь влево, будет приближаться к средней линии, т. е. ко входу в таз. Описываемый способ поворота приходится применять редко. Прежде всего, его можно использовать только при косых положениях, при поперечных же, а тем более при продольных положениях, он, понятно, неприменим. Помимо того, для этого поворота требуется необыкновенно большая подвижность плода (целый пузырь, большое количество вод), чего как раз на практике часто не имеется. В конечном счете разбираемый способ поворота можно испробовать только в посл. месяцы беременности, если у беременной имеется косое положение. Заставив лежать ее на соответствующем боку, мы тем самым можем добиться исправления неправильного положения.—Наружный поворот (по Виганду) делается только одними наружными приемами, без всякого воздействия со стороны влагалища: одна рука акушера кладется на головку, другая—на тазовый конец, и соответствующими толкающими движениями заставляют предлежащую часть опуститься вниз, а др. крупную часть—отойти в противоположном направлении, вверх. Все сказанное о первом

способе поворота полностью можно отнести также к наружному повороту. Преимущество этого поворота перед первым заключается в том, что его можно делать не только при косом, но и при настоящем поперечном положении. При продольных положениях поворот по Виганду является неприменимым. Если с помощью наружного поворота удается исправить неправильное положение ребенка, в дальнейшем следует позаботиться о закреплении достигнутого результата, заставив роженицу лежать на том боку, где раньше лежала предлежащая часть (чаще головка). Чтобы противодействовать обратному движению головки, рекомендуют подложить подушку (валик), фиксировав ее бинтами. Того же самого можно достигнуть путем разрыва плодного пузыря, конечно, если имеется достаточное раскрытие маточного зева. — Внутренний поворот (классический) делается с помощью всей руки, к-рая вводится во влагалище и в матку, при чем ей помогает в данном случае и наружная рука. Главная роль при классическом повороте принадлежит внутренней руке. Способ опасен в смысле занесения инфекции в полость матки.—Комбинированный поворот (по Брекстон-Гиксу) производится так: во влагалище вводится вся рука, а в матку—только два или три пальца, смотря по открытию зева. Как и при внутрен. повороте, наружная рука и здесь помогает внутренней, при чем ей в этом случае принадлежит уже первенствующее значение. Поворот по Брекстон-Гиксу можно, так. обр., делать при более раннем открытии маточного зева, чем и пользуются при известных пат. условиях. — Наичаще встречаются в практике: поворот с поперечного положения на ножку и с головки на ножку (в их различных видоизменениях).

Поворот с поперечного положения на ножку встречается часто (в 53% всех случаев поворота). Его можно сделать всеми четырьмя способами. В конце беременности можно попытаться, особенно если имеется косое положение, исправить последнее путем изменения положения беременной. Во время родов исправление поперечного положения следует начинать, если имеются на то подходящие условия, с наружного поворота. Чаще все-таки, изза отсутствия благоприятных условий, приходится отказываться и от наружного поворота и делать внутренний. Комбинированный поворот делается по специальным показаниям (см. ниже).

А. Внутренний (классический) поворот с поперечного положения на ножку. В повороте технически следует различать три момента: 1) введение руки, 2) отыскивание и захватывание ножки и 3) повертывание плода (самый поворот).— 1. Правила при введении руки. Рекомендуется вводить определ. руку, при чем при поперечном положении правильнее вводить руку, соответствующую тазовому концу ребенка, считая при этом сторону акушера. Так. обр., при первом поперечном положении (головка влево) вводится левая рука, т. к. тазовый конец находится с левой стороны акушера. При второй позиции отношения будут обратные. Рука должна вводиться во время паузы, вне схватки; она вводится сложенною конически: большой палец пригнут к ладоням, а остальные плотно сомкнуты кончиками. Руку лучше смочить лизолом, иначе ее трудно ввести во влагалище. Рука вводится в прямом размере таза; пройдя вход во влагалище и будучи введена до кисти, она повертывается в поперечный размер таза, при чем так, чтобы тыльная ее поверхность смотрела в сторону крестцовой впадины. Только после этого рука уже вводится в матку. Этим кончается первый момент операции.—2. Правила при захватывании ножки. Отыскивается и захватывается определенная ножка. При поперечном положении следует захватывать ножку в зависимости от вида данного поперечного положения. При переднем виде (спинка кпереди), чтобы поддержать последний как наиболее выгодный, нужно захватывать нижележащую ножку; при захватывании вышележащей легко в таких случаях может получиться задний вид, что, конечно, является невыгодным во всех отношениях. При задних видах, наоборот, следует захватывать вышележащую ножку, так как таким путем легче удается перевести задний вид в передний. При захватывании нижележащей ножки ceteris paribus мы поддерживаем задний вид, чего, понятно, делать вовсе не следует. При отыскивании ножки можно пользоваться двумя способами: итти прямо туда, где лежат ножки (короткий способ, немецкий), или до них следует добираться постепенно — сначала продвигая руку вдоль спинки плода, спуститься на ягодицы, потом итти по бедру, голени и так. обр. дойти до соответствующей ножки (длинный способ, французский), к-рая и захватывается в голеностопном суставе. Делая выбор ножки, конечно, приходится пользоваться французским способом. Отыскивается и захватывается всегда одна ножка, т. е., другими словами, поворот делается на одну ножку, а не на обе. Сводя одну ножку, мы переводим поперечное положение в неполное ногоположение, при котором ягодицы, идя вместе с другой ножкой, лучше способствуют расширению маточного зева, а следовательно лучше подготовляют мягкие родовые пути для последующего прохождения головки.

При отыскивании и захватывании ножки необходимо обратить внимание на одну существенную деталь, которая имеет исключительно важное значение. При отыскивании ножки наружная рука помогает внутренней, она лежит на тазовом конце и низводит его ко входу в таз, навстречу внутренней руке. Но как только ножка найдена и захвачена, необходимо немедленно перенести наружную руку с тазового конца на головку и отталкивать последнюю. Если этого не сделать и после захватывания ножки наружную руку оставить в прежнем положении (надавливать ею на тазовый конец), может произойти т. н. ущемление головки—осложнение, к-рое грозит полной неудачей поворота (см. ниже).

3. Повертывание плода, самый поворот. Здесь нужно помнить следующие три правила: а) повертывание плода необходимо производить вне схватки, б) тракции (влечение) надо делать вниз, по направлению к промежности, так как при тракциях на себя и особенно кверху будет мешать симфиз,

и в) делать эти тракции до тех пор, пока из половой щели не выйдет колено плода. Только тогда можно быть уверенным в том, что плод принял правильное продольное положение. Когда ножка выведена до колена, поворот кончен. Дальше, если нет никаких специальных показаний, роды предоставляются силам природы и ведутся так, как при неполном ногоположении. Если же имеются показания к быстрому окончанию родов, то последовательно делается, так называемое, извлечение плода за тазовый конец.

Прогноз. Смертность матерей после классического поворота с поперечного положения на ножку исчисляется, приблизительно, в 3%, при чем у первородящих она вдвое больше, чем у многорожавших. Конечно, в данном случае значительная часть смертных случаев падает на те осложнения, по поводу к-рых предпринимается поворот. Если взять соответственно редуцированную смертность матерей после классического поворота, то она будет не больше 1%. Смертность матерей при повороте связана с возможностью разрыва матки, а также больших разрывов шейки с тяжелым последующим кровотечением. Не последнее место в данном отношении занимает и инфекция. Смертность детей при классическом повороте из поперечного положения на ножку составляет, приблизительно, 30%. И здесь, конечно, большое значение имеют те осложнения родового акта, к-рые сами по себе могут вызывать смерть ребенка (placenta praevia, эклампсия). Детская смертность в связи с самой операцией поворота едва ли превышает 5%; у первородящих она также больше, чем у многорожавших.

Б. Комбинированный поворот по Брекстон-Гиксу с поперечного положения на ножку. Одним из главных показаний к такому повороту является placenta praevia. В последнее время, впрочем, такой поворот и при предлежании последа делается значительно реже, уступив место классическому кесарскому сечению. Поворот по Брекстон-Гиксу делается при открытии маточного зева на два-три пальца. Операция делается по тем же правилам, как и внутренний поворот. Во влагалище вводится рука соответствующая тазовому концу ребенка, считая сторону акушера, а в матку только два или три пальца, к-рыми и необходимо захватить ножку. В данном случае все значение принадлежит наружной руке, к-рая лежит на тазовом конце, низводя его ко входу в таз, чтобы дать возможность пальцам внутренней руки захватить как-нибудь и какую-нибудь ножку. При предлежании детского места можно для захватывания и низведения ножки пользоваться пулевыми щипцами. Захваченная и низведенная ножка при placenta praevia играет роль тампона для остановки кровотечения. Разумеется, при недостаточном открытии маточного зева никакого дальнейшего извлечения плода делать нельзя, и тем более этого нельзя делать при предлежании детского места. Роды после низведения ножки должны быть предоставлены силам природы. Технически комбинированный поворот является чрезвычайно трудным. Трудность этого атипичного поворота заключается в том, что двумя введенными пальцами почти нет возможности проникнуть настолько высоко, чтобы захватить и низвести ножку.

Поворот с головки (продольное черепное предлежание) на ножку. Поворот делают двумя способами, внутренним и комбинированным. Внутренний поворот при продольном предлежании делается по тем же правилам, как и при поперечном положении. Во влагалище и матку вводится определенная рука (соответствующая мелким частям, считая опять-таки сторону акушера), рука вводится как можно глубже (до локтя), отыскивается по франц. способу вышележащая (впереди лежащая) ножка, которая и низводится по указанным выше правилам. При вхождении руки в матку важно предварительно оттолкнуть головку в сторону и особенно важно не забыть своевременно перевести наружную руку с тазового конца на головной, после того как будет захвачена ножка. Получить ущемление головки здесь бывает особенно невыгодно. При повороте с головки на ножку легко смешать ножку с ручкой. Чтобы этого избежать, необходимо, во-первых, глубже вводить руку (до локтя), а затем, при захватывании ножки, обращать внимание на пяточный бугор, к-рый отличает ножку от ручки. Комбинированный поворот из продольного положения на головку делается почти исключительно при предлежании детского места. Все, что было сказано относительно комбинированного поворота с поперечного положения на ножку, полностью относится и к повороту по Брекстон-Гиксу при продольных положениях. В техническом отношении, конечно, комбинированный поворот при продольных положениях является еще более трудным, чем при поперечных.

Материнская смертность при повороте с продольного головного положения на ножку значительно выше (4%), чем с поперечного. Поворот, предпринимаемый при полном открытии маточного зева, дает меньшую смертность (1,7%), чем при неполном (6%). Детская смертность при повороте с продольного положения на ножку также больше, чем при повороте с поперечного положения. Смертность детей при этом повороте у первородящих особенно высока. Малоопытный врач на первых порах своей деятельности поступит правильно, если будет делать поворот у первородящих только по показаниям со стороны матери (поперечное положение, эклампсия), а не со стороны ребенка.

Осложнения и неудачи поворота. Наиболее важные осложнения и причины неудач поворота след.: 1. Выпадение мелких частей (ручки и пуповины) при повороте с поперечного положения на ножку. При поперечном положении выпавшая мелкая часть обратно не вправляется. Вправление в данном случае является бесцельным, т. к. заправленная часть обычно снова выпадает. При выпадении, не прибегая к исправлению, следует немедленно приступить к повороту, раз имеются налицо необходимые условия. На выпавшую ручку следует наложить петлю, чтобы в дальнейшем она не могла запрокинуться за голову. Полезно определить, какая выпала ручка—правая или левая, т. к. это дает возможность безошибочно ориентироваться относительно вида позиции при поперечном положении, а вид позиции важно знать при выборе ножки. Определить, какая выпала ручка, нетрудно: для этого стоит только поздороваться с выпавшей ручкой (здороваться можно только одноименной рукой). 2. Поворот не удается потому, что тракция делается неправильно. Тракцию следует, по правилам, делать вниз, а акушер иногда производит влечение на себя или вверх. 3. Поворот делается во время схватки, тогда как его надо делать вне схватки. 4. Произошло ущемление

головки, благодаря тому, что акушер забыл перенести руку, после захватывания ножки, с тазового конца на головной. Необходимо в таких случаях прежде всего попытаться оттолкнуть головку. При неудаче следует свести вторую ножку и, создав себе таким образом больше простора в полости матки, снова сделать попытку оттолкнуть головку. Если и это не удается, то в дальнейшем рекомендуется поступать двояко: или делать перфорацию или предварительно испробовать т. н. двойной ручной прием по Смелли-Зигемундин (Smellie-Siegemundin). Прием этот делается таким образом: на захваченную ножку накладывается петля, к-рая вместе с рукой выводится из влагалища; вводится другая рука, соответствующая головке, которая отталкивает головку, а наружная рука тянет за петлю, т. е. за тазовый конец. Т. о., на оба конца действуют обе руки. Прием, несомненно, опасный, в виду чего некоторые акушеры совершенно от него отказываются (Феноменов называл его «поворотом во что бы то ни стало»). 5. Перекрещивание ножек также может служить причиной неудачи: упирающаяся в симфиз ножка, перекрещиваясь с низводимой ножкой, мешает повертыванию ребенка. Необходимо свести вторую ножку, чтобы устранить препятствие.

В заключение—краткие замечания о поворотах на головку. Поворот с поперечного положения на головку делается, как уже указано, чрезвычайно редко. Делая поворот на головку, необходимо быть уверенным в том, что в дальнейшем развитии родового акта не встретится никаких препятствий для его естественного течения. Одним из главных требований в данном случае является отсутствие какого бы то ни было, хотя бы и в самой слабой степени, сужения таза. Поворот с поперечного положения на головку можно делать всеми описанными выше четырьмя способами. Из них в наст. время наружный поворот является, повидимому, естественным приемом, который все-таки изредка применяется. Другие способы вышли из употребления. В двух словах упомянем только о внутреннем повороте на головку. В данном случае он делается двояко—по Бушу (Busch) и по д'Утрепону (d'Outrepont). Поворот по Бушу производится так: вводится соответствующая головке рука (считая сторону акушера), к-рая непосредственно захватывает головку, а наружная рука отталкивает кверху все остальные части (непосредственный поворот). По д'Утрепону делается обратное: внутрь вводится рука, соответствующая тазовому концу; она отталкивает кверху все, кроме головки, а наружная рука низводит ко входу в таз головку (косвенный поворот). Поворот с тазового конца на головку в наст. время никем не применяется. Никто не будет, имея ножку в руках, делать поворота на головку, когда дальнейшее течение родового акта будет находиться уже вне зависимости от воли акушера. В прежнее время этот вид поворота рекомендовали делать по двум показаниям: а) из опасения получить большие разрывы у старых первобеременных и б) из опасения получить мертвого ребенка, особенно в тех случаях, когда предшествующие роды в черепном предлежании кончались смертью плода.

Лит.: Феноменов Н., Оперативное акушерство, СПБ, 1916; Груздев В., Курс акушерства и женских болезней, Берлин, 1922; Hammerschlag S., Lehrbuch d. oper. Geburtshülfe, 1924; Döderlein A., Handbuch d. Geburtshülfe, Geburtshülfliche Operationslehre, München, 1925; Halban-Seitz, Biologie u. Pathologie des Weibes, B. VIII, Berlin—Wien, 1925. **М. Малиновский.**

АКУШЕРСКИЙ ПУНКТ, см. *Родовспоможение*.

АКУШЕРСКИЙ ТЕХНИКУМ, см. *Акушерство*, также *Акушерка*.

АКУШЕРСКОЕ ИЗМЕРЕНИЕ, см. *Акушерское исследование*.

АКУШЕРСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ, в тесном смысле слова, обнимает собой все применяемые в наст. время методы наружного и внутреннего исследования во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

Наружное А. и. распадается на: 1) осмотр, 2) ощупывание, 3) выслушивание и 4) измерение.—Акушерский осмотр заключается в осмотре лица, грудных желез, живота и вообще всего тела, что особенно необходимо при деформации позвоночника, при подозрении на сужение таза и при наличии хромоты. В первом случае осмотром позвоночника определяется степень и характер изменений в нем,—чаще всего это будет искривление его в ту или другую сторону—кифоз, лордоз, сколиоз; определяется также и влияние этих искривлений на постановку, размеры и форму таза. При подозрении на сужение таза осмотром нижних конечностей и ощупыванием костей определяется наличие следов рахита в костяке. Существенное значение имеет также осмотр поясницы, т. к. на ней имеется т. н. ромб Михаэлиса (см. табл. I, рис. 1*); изменения формы и величины его дают определенные указания на наличие и характер изменений в тазу. Осмотр этого ромба обычно производится при тазоизмерении, т. е. в лежачем положении женщины, но в стоячем положении такой осмотр дает гораздо более точные данные. Осмотр лица уже сам по себе нередко позволяет поставить диагноз беременности; очень часто в первые недели ее на лице появляется характерная пигментация, т. н. «пятна беременных» (chloasma gravidarum). Если эта пигментация сопровождается характерной для беременности отечностью лица, то диагноз беременности весьма вероятен. При этом сильно нарушается мимика лица—оно приобретает какое-то безразличное, маскообразное выражение («маска беременности»).

Осмотр грудных желез обнаруживает пигментацию сосков, околососковых кружков, а также гипертрофию Монгомеровых железок; осмотр дополняется ощупыванием самых желез и выдавливанием из них молозива, что, с одной стороны, указывает на наличие беременности, а с другой—дает возможность судить о функциональной пригодности грудных желез.—Осмотр живота беременной и роженицы, прежде всего, позволяет сделать заключение о свойствах брюшного пресса; в конце беременности форма живота позволяет судить о положении плода. Наличие на коже живота (в нижней его половине) свежих «рубцов беременности», окрашенных в синевато-багровый цвет, почти всегда говорит за беременность, т. к. при опухолях живота, даже больших, таких характерных рубцов обычно не бывает.

Ощупывание живота всегда должно быть систематичным и полным. Прежде всего оно должно дать границы беременной матки; здесь наибольшее значение имеет своеобразная консистенция матки и иногда—сокращения ее стенок. Оба признака весьма характерны и обычно не наблюдаются при опухолях живота. Обратного сказать нельзя, т. к. иногда беременная матка бывает плотной консистенции и прочно сохраняет

* Рисунки к ст. *Акушерское исследование*—см. на отдельных таблицах, приложенных к столбцам 319—320.

ее. Бывает, что одновременно имеются и беременность и опухоль.—Ощупывание матки дает представление о ее величине, что, вместе с высотой стояния ее дна, позволяет определить срок беременности. До 3-го месяца беременности матка целиком помещается в полости малого таза, и лишь на 3-м месяце ее дно начинает ощупываться над лоном (не смешать с наполненным мочевым пузырем!); на 4-м месяце матка уже легко прощупывается в нижней части живота, и дно ее к концу этого месяца поднимается до середины расстояния между лоном и пупком; иногда к концу 5-го месяца и всегда на 6-м дно матки достигает уровня пупка; на 7-м месяце матка поднимается выше этого уровня и на 8-м достигает середины расстояния между пупком и мечевидным отростком; к концу 9-го месяца дно матки поднимается до самого мечевидного отростка, а затем начинает вновь опускаться и к концу 10-го занимает такое же положение, как на 8-м, т. е. дно ее стоит на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком. В таком случае требуется выяснить, какой имеется месяц беременности — 8-й или 10-й. Здесь, путем ощупывания, руководствуются величиной плода и вставлением предлежащей части во вход в таз. Если предлежащая часть определенно, хотя бы и незначительно, вставилась во вход в таз, то это говорит за то, что беременность на 10-м месяце. При головном предлежании баллотирование головки почти всегда говорит за 8-й месяц беременности, так как на 10-м даже хорошо подвижная головка почти никогда уже не баллотирует.—Величина матки может быть больше ожидаемой: при многоплодной беременности, многоводии, крупном плоде, а в первые месяцы беременности—при пузырчатом заносе. Дно же матки может стоять выше ожидаемого уровня, кроме перечисленных случаев, еще и при узком тазе, особенно во второй половине и в конце беременности. Если величина матки меньше ожидаемой и дно ее стоит ниже, чем полагалось бы по сроку беременности, то надо подумать о задержании мертвого плодного яйца, а в более поздний срок беременности—о смерти плода или слабом его развитии.—Во второй половине беременности ощупывание матки позволяет определить положение плода, его позицию и предлежащую часть (см. табл. II, рис. 5). Положение плода определяется как продольное, если над входом в таз и в дне матки можно ясно прощупать по крупной части плода. Позиция плода определяется ощупыванием боковых сторон матки (см. табл. II, рис. 6), при чем с одной стороны ощущается равномерная плотность, а с другой—чувствуется «перебирание» конечностей плода, прощупываются «мелкие части» его. Ощущение равномерной плотности дает спинка плода, а ею и определяется позиция (спинка слева—первая позиция, спинка справа — вторая позиция). Предлежащая часть прощупывается или одной рукой, при чем ее стараются охватить между первым и всеми остальными пальцами, или же захватывают обеими руками, располагая их по боковым сторонам (см. табл. II, рис. 7). Ощущение шарообразной, плотной, почти твердой, крупной части говорит за то, что предлежит головка. Напротив, предлежащий тазовый конец не дает столь определенного ощущения, и в таких случаях крупная часть ощупывается в дне матки. При многоплодной беременности иногда удается ясно ощупать три крупных части. Во время родов, когда матка уже находится в сокращенном состоянии, части плода прощупываются с трудом, а предлежащая часть может, кроме того, уже опуститься в малый таз и плохо прощупываться над лоном.—Ощупывание матки во время родов дает ясное представление о характере и силе маточных схваток и, вообще, о родовой деятельности. Кроме того, ощупывая матку во время родов, можно следить за изменением ее формы, что до некоторой степени позволяет судить о периоде родов. Так, в периоде раскрытия дно матки во время схватки несколько снижается и одновременно приподымается кпереди, явно приближаясь к брюшной стенке; напротив, в периоде изгнания оно во время схватки подымается кверху, приближаясь к мечевидному отростку. Если в начале родов удается отчетливо ощупать предлежащую часть, то в дальнейшем, путем повторного ощупывания, можно следить за постепенным опусканием ее в полость таза и таким путем делать заключение о ходе родов. В практическом отношении особенно важно именно ощущение этого постепенного вступления предлежащей части во вход и далее—в полость таза. Такое вступление в конце беременности (у первобеременных) и в начале родов (у повторнородящих) всегда говорит за то, что между предлежащей частью и емкостью малого таза имеется соответствие, а это позволяет сделать благоприятный прогноз относительно дальнейшего течения и окончания родов. Наоборот, если при ощупывании матки во время родов предлежащая часть прощупывается над входом в таз или целиком или большей своей частью и при дальнейшем течении родов не опускается во вход («не вставляется»), то почти всегда можно сделать одно из трех следующих заключений: 1) либо имеется узкий таз при плоде нормальной величины, 2) либо крупный плод при нормальном тазе, 3) либо, наконец, нормальный плод при нормальном тазе имеет неправильное предлежание (при головных предлежаниях это будет одно из разгибательных предлежаний—теменное, лобное или лицевое).—Ощупывание матки в последовом периоде дает представление о ходе его. До выделения последа из матки она сохраняет шарообразную форму, и дно ее стоит на уровне пупка; после того как отслоившийся послед выделится из матки в верхнюю часть влагалища, тело матки принимает форму, уплощенную спереди назад, и одновременно дно ее подымается пальца на два выше пупка. Кроме того, ощупывание живота тотчас над лоном дает возможность ощутить здесь появление и присутствие мягкой опухоли, которая оказывается не чем иным, как опустившимся сюда

последом. Т. о., путем ощупывания матки мы можем сделать весьма важное заключение о том, выделился ли послед из полости матки.—Ощупывание матки в послеродовом периоде позволяет следить за ходом послеродовой инволюции. Тотчас после родов дно матки стоит на уровне пупка; в дальнейшем, с постепенным уменьшением матки, дно ее начинает понижаться, приблизительно, на два *см* (на один палец) в день. Дней через десять после родов дно ее опускается до уровня верхнего края лонного сочленения: далее, все тело матки уходит в полость малого таза. При ощупывании матки нужно всегда принимать во внимание—нет ли переполнения мочевого пузыря и прямой кишки, так как при этом матка, даже хорошо сокращенная, стоит значительно выше, чем полагается.

Выслушивание живота беременных является одним из важнейших методов А. и., так как при его помощи выслушивается сердцебиение внутриутробного плода и т. о. устанавливается один из достоверных признаков беременности. Сердцебиение плода удается прослушать не ранее 5—6-го месяца. Невозможность прослушать сердцебиение не говорит еще за отсутствие беременности, т. к. иногда даже в конце ее не удается выслушать сердцебиение, даже при заведомо живом плоде.—Выслушивание сердцебиения имеет, далее, большое значение для определения предлежания и позиции плода. Так, при головных предлежаниях сердцебиение, как правило, лучше всего выслушивается ниже пупка; при тазовых—выше пупка. Так как сердцебиение выслушивается лучше со стороны спинки плода, то путем выслушивания определяется и позиция плода, а именно: если сердцебиение выслушивается слева от средней линии, то и спинка плода обращена влево (первая позиция); при второй позиции—наоборот. Исключение представляют разгибательные предлежания головки плода. Здесь ближе к брюшной стенке лежит грудка плода, и потому ясность сердцебиения будет лучше именно со стороны грудки, а не со стороны спинки.—Путем выслушивания распознается и многоплодная беременность. В этом случае удается выслушать сердцебиение плода, различное по частоте, в двух отдаленных друг от друга местах; для большей верности лучше, если выслушивание и счет сердцебиений в обоих местах производятся одновременно двумя исследователями. При родах выслушивание сердцебиения приобретает еще большее значение, поскольку оно указывает на состояние плода. Тотчас после схватки сердцебиение плода заметно учащается; однако, это учащение быстро выравнивается и возвращается к норме (120—140 ударов в минуту). Если, напротив, сердцебиение упорно держится на большой частоте, то это всегда указывает, что плод подвергается опасности асфиксии. Если сердцебиение становится реже ста ударов в минуту, это говорит за крайне опасное состояние плода, и потому, если есть возможность, нужно приступить к родоразрешению. При проведении родов без внутреннего исследования выслушивание должно иметь особо важное значение, так как таким путем можно судить о ходе родов. (Зона наиболее ясного сердцебиения при поступательном движении плода постепенно понижается, приближаясь ко входу в таз.) Кроме сердцебиения плода, выслушиваются еще маточный шум, синхроничный с сердцебиением матери, и шум пуповины в виде легкого дуновения, синхроничного с сердцебиением плода.

Измерение таза производится при помощи тазомера. Измеряются обычно только 4 наружных размера таза, что позволяет отчасти судить о его внутренних размерах (см. табл. I, рис. 2 и 3). Измеряют: 1) расстояние между передними верхними остями боковых костей таза (distantia spinarum); для этого ножки тазомера ставятся на наружные края остей; размер этот в норме равен 25—26 *см*; 2) расстояние между гребешками боковых костей таза (distantia cristarum): ножки тазомера ставятся на самые удаленные точки гребешков; размер этот в норме равен 28—29 *см*; 3) расстояние между вертлугами обеих бедренных костей (distantia intertrochanterica): ножки тазомера ставятся на наружные выступы вертлугов; в норме 31—32 *см*; и 4) наиболее важный размер—наружная конъюгата (conjugata externa; см. табл. I, рис. 3); расстояние это измеряется между верхним краем лонного сочленения и точкой, лежащей тотчас же под остистым отростком пятого поясничного позвонка. Точка эта легко находится—почти в середине ромба Михаэлиса—несколько выше линии, соединяющей боковые углы ромба, соответствующие верхним задним остям. Наружная конъюгата в норме равна 20 *см*. Т. о., приблизит. показатель норм. женского таза будет 26, 29, 32, 20. Наружное измерение таза—необходимейший метод А. и., совершенно неизбежный в практической работе. Оно дает возможность определить как норму, так и существенные отклонения от нее, т. е. различные формы патологического таза.

Внутреннее А. и. в первой половине беременности производится совершенно так же, как и гинекологическое; удобства ради оно должно производиться на гинекологическом кресле. Самому исследованию нужно предпосылать внимательный осмотр наружных половых органов и входа во влагалище, при чем здесь имеет определенное диагностическое значение характерное для беременности синюшное окрашивание слизистой оболочки; оно является одним из признаков беременности. Проходя пальцем по влагалищу, обращают внимание на его стенки, которые при беременности приобретают особую размягченность и бархатистость. Обходя влагалищную часть матки пальцем, судят о ее форме, направлении и одновременно исследуют влагалищные своды. Довольно частым явлением при беременности оказывается пульсация маточных артерий как в боковых, так и в переднем своде. После такого обследования одним пальцем приступают к двуручному исследованию. Для успеха его необходимо, чтобы исследуемая сделала свой живот по возможности «мягким», т. е. совершенно не напрягала бы

мышц брюшной стенки. Это достигается соответствующим положением ее тела и отвлечением ее внимания от самого исследования. Весьма важно, чтобы мочевой пузырь и прямая кишка были свободны от содержимого. Наружной рукой охватывают матку и ощупывают ее между наружной рукой и пальцами, введенными во влагалище. Для распознавания беременности нужно обратить внимание на величину, форму и консистенцию матки. Если увеличение матки соответствует анамнестическим данным (в смысле времени последних регул, начала шевеления плода), то имеется большое основание для диагносцирования беременности. Форма матки при беременности из уплощенной переходит в шарообразную, при чем в первые 2—3 мес. матка может быть не вполне симметричной: это зависит от того, что одна половина ее, именно та, где расположено яйцо, может быть заметно больше другой (признак Пискачека). На 3—4-м мес., по мере того как яйцо растет и выполняет собой всю полость матки — асимметричность сглаживается. Особенно важным признаком беременности является своеобразная консистенция матки (размягченность), обусловленная серозным пропитыванием ее стенок. Размягчение это особенно выражено в области, пограничной между телом и шейкой матки. Поэтому, если наружную руку провести по задней поверхности матки навстречу внутренним пальцам, введенным в передний свод, то их можно свести как бы вплотную между телом матки и шейкой. Это—т. н. первый признак Хегара (см. таблицу I, рис. 4). Второй признак Хегара—наружную руку проводят навстречу внутренним пальцам по передней поверхности матки и стараются как бы ущипнуть матку между наружной рукой и внутренними пальцами. При беременности это часто удается в силу той же размягченности маточной стенки.

Наиболее верным признаком беременности будет соответствующее увеличение матки при повторном исследовании через 10—15 дней после первого. В конце беременности внутренним исследованием можно воспользоваться для определения предлежащей части, если наружное не дает вполне ясной картины. Внутренним исследованием пользуются и для измерения диагональной конъюгаты, т. е. расстояния от мыса крестцовой кости до нижнего края лонного сочленения (см. табл. III, рис. 11). Для измерения ее во влагалище вводят 2-й и 3-й пальцы правой руки и 3-м пальцем стараются достигнуть крестцового мыса. В норме диагональная конъюгата равна 13 *см*, при чем мыс достигается с большим трудом. Поэтому, если мыса при внутреннем исследовании достигнуть нельзя, то мы имеем дело с нормальным тазом. Если мыс достигается, то лучевой край ладони прижимается к нижнему краю лонного сочленения, и на ладони ногтем одного из пальцев левой руки делают отметку по самому краю лонного сочленения. Затем вынимают пальцы из влагалища и измеряют расстояния от отметки до конца третьего пальца. Полученный размер будет соответствовать величине диагональной конъюгаты в данном тазу. Чтобы узнать величину истинной конъюгаты, т. е. расстояние от мыса до верхнего края лонного сочленения, или прямой размер входа в таз, надо из полученной величины диагональной конъюгаты вычесть 1,5—2 *см*.—Все значение внутреннего А. и. выступает на сцену особенно при исследовании рожениц. Там, где наружное исследование дает неясную картину и где есть сомнение в правильности течения родов, нередко невозможно обойтись без внутреннего. Также невозможно обойтись без него, когда акушер является к роженице уже в разгар родов и от него требуется немедленное заключение о состоянии родов. Прибегать к внутреннему исследованию приходится и во всех тех случаях, когда являются показания для оперативного вмешательства и когда необходимо точно выяснить, имеются ли налицо все необходимые условия для выполнения той или иной операции. В тех случаях, когда предполагается делать кесарское сечение, внутреннее исследование противопоказано (во избежание возможного занесения инфекции). Внутреннее исследование во время родов должно производиться, конечно, с соблюдением всех требований хирургической асептики.

Если оно производится в начале родов, то этим путем определяются степень раскрытия зева, свойства его краев, целость и характер плодного пузыря, предлежащая часть, высота стояния ее, характер ее вставления и пр. При внутреннем исследовании нужно получать не одно только плоскостное впечатление, необходимо составить себе совершенно ясное представление о пространственных взаимоотношениях (такая способность обусловлена своеобразным «стереогностическим» осязательным чувством, к-рое имеется далеко не у всех). Если роды подвинулись вперед и путем внутреннего исследования требуется точно выяснить характер предлежания, способность головки к конфигурации и степень этой конфигурации, то надо пользоваться, как опознавательными пунктами, швами и родничками. Здесь внутреннее исследование двумя пальцами не всегда дает вполне отчетливые данные; для уточнения их не мешает сделать дополнительное исследование полурукой, т. е. четырьмя пальцами, или даже полной рукой. Внутреннее исследование всегда сильно затрудняется наличием родовой опухоли; тут даже опытный акушер нередко становится втупик.—Отказаться совсем от внутреннего исследования невозможно. В последнее время предлагают заменить его исследованием через прямую кишку (в резиновой перчатке). Такая замена не всегда, однако, возможна, т. к. данные, получаемые при исследовании через прямую кишку, по своей надежности всегда значительно уступают тем, к-рые мы получаем при исследовании через влагалище.

Современное акушерство пользуется иногда Рентген. лучами для распознавания беременности (особенно многоплодной), для определения положения и предлежания плода, для точного измерения таза, выяснения возраста плода и его заболеваний.

Несомненно, в недалеком будущем Рентгеновские лучи займут видное место в акушерском исследовании, но пока этот метод исследования имеет еще незначительное применение.—О биологических реакциях беременности—см. *Абдергальдена реакция.*

Лит.: Губарев А. П., Акушерское исследование (наружное и внутреннее), 4 изд., М., 1922; Credé и Leopold, Акушерское исследование, перев. с нем., М., 1893; Лазаревич И. П., Исследование живота беременных, Харьков, 1865 (книга далеко не устарелая); Мандельштам А. Э., Современные биолого-хим. методы исследования в гинекологии и акушерстве, Л., 1927; Архангельский Б. А., Новый метод прогноза родов (метод рентгеностереопельвиметрии), Гиз, М.—Л., 1926. **М. Колосов.**

АКУШЕРСТВО (от франц. accouchement—роды), дисциплина, изучающая беременность, родовой акт и методы рациональной помощи при родах у живородящих животных; современное А. можно считать биологич. наукой, изучающей женщину (со стороны ее важнейшей функции—материнства) и исследующей законы внутриутробного развития зародыша и плода (точнее—плодного яйца), т. е. А. является эмбрио-физиологией женщины. В историческом развитии А. можно отметить две основные эпохи: первая—до Амбруаза Паре (Ambroise Paré, 1509—1592), когда А. было «искусством повивания» и находилось всецело в руках женщин—повивальных бабок, а врачи привлекались к родам лишь в исключительных случаях; вторая—со времени Амбруаза Паре до нашего времени, когда к изучению А. постепенно все более и более приобщаются научно-образованные врачи и А. становится, наконец, совершенно равноправной дисциплиной среди других мед. дисциплин. Судьба А. в первую эпоху была особенно печальна, т. к. то немногое, что было создано в области А. народами классической древности, было почти совсем забыто в тяжелую пору мрачного средневековья. Медицина в это время была в руках духовенства, к-рое в силу религиозных соображений уклонялось от подачи какой-либо помощи беременным и роженицам. По религиозным же соображениям, А. и гинекология находились в загоне и у арабских врачей. Крайне низкий уровень акушерских познаний в средние века лучше всего характеризуется широким распространением и самым содержанием книги «De secretis mulierum», появившейся в XIII в. и приписывавшейся Альберту Великому. Выдающуюся роль в истории А. сыграл парижский госпиталь «Hôtel-Dieu», основанный в IX в. В этом госпитале уже в XIII веке была отведена палата для рожениц, и эта палата явилась впоследствии как бы первой клиникой, где стали изучать А. хирурги. Отсюда по Франции пошел обычай приглашать для оперативного родоразрешения хирургов. Один из них, гениальный Амбруаз Паре, ввел в практику родоразрешения совсем забытую операцию—«поворот на ножки»,—к-рая спасала не только мать, но иногда и плод. До этого А. совсем не знало операций, при помощи к-рых можно было бы сохранить жизнь плода при пат. родах. Введение в А. этой операции и блестящие результаты, к-рые она стала давать в руках хирургов, повели к тому, что хирургов стали приглашать и на нормальные роды, и в XVII в. мы видим во Франции уже целую плеяду специалистов-акушеров, среди к-рых первое место по справедливости принадлежит Франсуа Морисо (Mauriceau, 1637—1709). Развитие акушерства во Франции не замедлило отразиться и на возникновении врачебной акушерской помощи в соседних странах. С XVIII в. получает широкое распространение врачебная помощь при родах. XVIII век был вообще эпохой расцвета акушерства, благодаря следующим основным фактам: 1) обнародование голландцем Deventer'ом (1701 г.) его книги «Novum lumen» (Новый свет), где впервые была поставлена проблема узкого таза, изучение к-рого и становится большим делом научного А. вплоть до настоящего времени; 2) введение в акушерскую практику операции наложения акушерских щипцов (см. *Акушерские операции*); 3) начало систематического преподавания А. как специальной университетской науки, с открытием соответствующих кафедр и клиник. Здесь наибольшая заслуга принадлежит Германии; в 1728 г. открыт специальный родильный дом-клиника в Страсбурге; в 1751 г. открыта первая университетская акушерская клиника в Геттингене.

В XIX в. изучение А. и его развитие были широки и многосторонни, но основными моментами надо признать два: 1) введение гениальным эдинбургским акушером Simpson'ом (1811—1870) в акушерскую практику наркоза (в 1846 г.—эфир, в 1847 г.—хлороформ); 2) введение в А. антисептики (Semmelweis, Lister), а затем и асептики. Оба эти нововведения коренным образом перестроили акушерскую помощь и повели к тому, что родовспомогательные заведения, бывшие до того «преддвериями смерти», вследствие огромной заболеваемости и смертности родильниц, низвели и заболеваемость и смертность до минимальных размеров. Вместе с тем оперативное А., принимая все более хир. уклон, в настоящее время находится в расцвете. В области теоретического А. XIX в. характеризуется, гл. обр., изучением узкого таза и механизма родов. С развитием хир. направления в А. эти два больших отдела А. теряют в своей значимости и несколько отходят на задний план. Зато сильно увеличивается интерес к тем процессам, к-рые происходят в женском организме в связи с овариально-менструальным циклом и беременностью. Эти процессы изучаются как с морфологической точки зрения, так и с точки зрения неогуморальной. Изучаются не только нормальные, физиологические жизнепроявления женского организма, но и патологические отклонения этих процессов, в последнее время получивших общее собирательное название—токсикозов беременности.

Развитие А. в России можно охарактеризовать следующими датами: до второй половины XVIII в. А. в России вообще не существовало. Из книг акушерского содержания ходила в рукописных списках книга Альберта Великого («Альбертус—книга преудивительная таинств женских»). В 1754 г., по проекту директора Медицинской канцелярии П. З. Кондоиди, издано распоряжение

об учреждении в Москве и Петербурге повивальных школ. Во главе московской школы были поставлены проф. Московского ун-та Эразмус и его помощник Пагенкампф. Последний перевел (в 1764 г.) книгу Горна «Повивальная бабка, или достоверное наставление через вопросы и ответы, каким образом женщине, плодом благословенной, в родах вспоможение чинить». Во главе петербургской школы был поставлен Андрей Линдеман. Почти одновременно с учреждением школ для повивальных бабок при Московском воспитательном доме было основано первое в России родовспомогательное заведение (1764 г.). Преподавание А. во вновь открытых школах носило чисто теоретический характер. Такой же характер носило оно и в Московском ун-те, а также и в госпитальных школах и медико-хир. училищах, где получали свое образование будущие врачи. Т. о., получить настоящую подготовку по А. в России было невозможно. Тем не менее, во второй половине XVIII в. и среди русских врачей появляются специалисты-акушеры, но получали они свое образование за границей. Из их числа на первое место надо поставить петербургского акушера Нестора Максимовича Максимóвича-*Амбодика* (см.) и проф. Московского ун-та Вильгельма Михайловича Рихтера. Несколько улучшилось дело преподавания А. в начале XIX в. Однако, и тогда, как в ун-тах, так и в мед.-хир. академиях, оно носило чисто теоретический, почти схоластический характер. Только в Московском ун-те, благодаря В. М. Рихтеру, дело было поставлено несколько лучше: здесь в январе 1806 г. была открыта первая акушерская клиника на четыре кровати. Такое положение продолжалось в течение всей первой половины XIX в., и только во второй половине XIX в. русское А. стало быстро расцветать. Пальма первенства принадлежит тут Петербургской мед.-хир. академии и связана с именами проф. Китера и, главн. образ., его ученика Антона Яковлевича Крассовского. Последний 23 декабря 1862 г. впервые в России произвел овариотомию с благоприятным исходом. В последние десятилетия XIX в. А. достигло в России пышного расцвета и стало в уровень с западно-европейской наукой. Ун-тетские кафедры были заняты крупными деятелями, основавшими целые школы (в Петербурге—Славянский, Горвиц, Лебедев, Отт; в Москве—Снегирев, в Харькове—Лазаревич, в Казани—Феноменов, Груздев и т. д.). Научная литература значительно выросла и количественно и качественно. В 1886 г. основано Петербургское акушерско-гинекологич. об-во, почти одновременно возникли такие же об-ва в Москве и Киеве. В последующем открылось Гинекол. об-во в Саратове, и, кроме того, в последние годы в ун-тетских и крупных губ. городах стали образовываться акушерско-гинекол. секции при научных об-вах (Киев, Одесса, Ташкент и др.). Вопросы научного А. стали предметом живого обсуждения сперва на общеврачебных (Пироговских) съездах, а с 1903 г.—и на съездах специалистов-акушеров и гинекологов. Таких съездов было семь всероссийских и всесоюзных и один всеукраинский (1927 г.), при чем на последних съездах начинают дебатироваться вопросы не только научного характера, но и общественно-организационного.—Кроме высшего акушерского образования, значительное развитие получило и среднее акушерское образование в многочисленных фельдшерско-акушерских и специально акушерских школах. В самое последнее время это образование сосредоточивается в акушерских техникумах или акушерских отделениях мед. политехникумов. Вновь разработанная программа дает возможность предоставить слушательницам достаточно широкое образование и углубленную практическую подготовку. В соответствии с общим стремлением спаять родовспоможение с работой учреждений по охране материнства и младенчества в одну общую систему мероприятий, связанных преемственностью и общим направлением в обслуживании матери и ребенка,—в программу акушерских техникумов введен курс по охране материнства и младенчества, по уходу за новорожденным и ребенком раннего детского возраста, по методам сан.-просветит. работы среди организованного населения вокруг и вне учреждений охраны материнства и младенчества—на фабриках и в деревне. В техникумы принимаются, гл. обр., работницы и крестьянки; требуется объем знаний в пределах школы II ступени (7 лет). Введен этот образовательный стаж с 1927 г., когда классовый подбор в школах II ступени дал возможность иметь кадры прошедших эти школы из пролетарского и крестьянского слоев населения. Для обеспечения национальных республик и областей квалифицированными работниками из местного населения, при акушер. техникумах образуются подготовительные группы для представительниц национальных меньшинств, с учетом их слабой грамотности. Срок обучения—три года. В 1927 году по СССР насчитывалось 35 акушерских техникумов. Программы преобразованных медицинских техникумов изданы НКП РСФСР в 1927 г. («Учебные планы и программы медицинских техникумов», 640 стр., Гиз, 1927 г.). Для поднятия квалификации как современного акушера, так и акушерки в последние годы в значительной степени расширилась сеть научных учреждений, проводящих повторительные курсы для мед. персонала по научным и практическим вопросам охраны материнства и младенчества. Таким образом, в настоящее время акушерство в СССР высоко поставлено и как научная университетская дисциплина и в чисто прикладном отношении.

Лит.: Михнов С. Д., Систематический указатель русской акушерско-гинекол. литературы от ее возникновения до 1901 г., Юрьев, 1909; Силин П. И., Систематический указатель русской акушерско-гинекологич. литературы за 1925 г., Ростов н/Д, 1926; Груздев В. С., Краткий очерк истории акушерства и гинекологии в России, СПБ, 1906; Колосов М. А., П. З. Кондоиди, «Мед. Обозр.», 1913; его же, Н. М. Амбодик, «Журн. Акуш. и Женск. Бол.», 1911; его же, В. М. Рихтер, «Мед. Библ.», 1923, № 2; Fasbender H., Geschichte der Geburtshülfe, Jena, 1906.

М. Колосов.

ACCELERANTES NERVI, см. *Ускоряющие нервы.*

АКЦЕНТ, ударение, в клинической медицине употребляется как термин, гл. обр.

по отношению к тонам сердца, в частности, ко второму тону, тогда как А. I тона принято называть «усилением». А. II тона выслушивается над аортой, над легочной артерией или над обеими вместе. А. II тона на аорте возникает вследствие усиленного напряжения клапанов аорты при замыкании. Служит диагн. признаком повышения артериального кровяного давления в большом кругу и гипертрофии левого желудочка. Выслушивается при эссенциальной гипертонии, при гипертониях на почве нефритов, сморщенных почек, при отравлении сулемой, свинцом и т. п., а также при кратковременных повышениях давления, напр., при душевном волнении, физ. работе, впрыскивании адреналина. Реже А. II тона появляется без повышения давления, в связи с утолщением самих клапанов или изменением стенки аорты, напр., атеросклеротическим. Благодаря резонансу, II тон может приобрести своеобразный металлический оттенок, получающийся также при пат. процессах в соседних органах и тканях, туберкулезных инфильтратах и кавернах в легких и т. п.—А. II тона легочной артерии, помимо аналогичных процессов в окружности, часто образуется на почве повышения кров. давления в малом кругу с гипертрофией правого желудочка, например, при пороках двухстворки, эмфиземах легких с запустением капилляров, хрон. пневмониях, tbc. У детей А. II тона на легочной артерии не придают обычно диагн. значения, т. к. у них легочная артерия прилегает ближе к грудной стенке и дает физиологич. А. Исчезновение А. может указывать на ослабление соответств. желудочка и служит прогностически дурным признаком.

Лит.: Левин А. М. и Плетнев Д. Д., Основы клинической диагностики, М.—Л., 1928.

АКЦЕПТОРЫ (от лат. accipere—принимать), вещества, к-рые, участвуя в окислительно-восстановительных реакциях, идущих за счет элементов воды, «принимают на себя» эти элементы, присоединяя к себе или OH, или H воды. Как на пример сопряженной окислительно-восстановительной реакции, можно указать на случай окисления фосфорноватистой кислоты в присутствии металлического палладия. Соли указанной кислоты сами по себе не разлагают воду с измеримой скоростью, точно также как не разлагает ее и металлический палладий. Но, если в водный раствор этих солей внести ничтожное количество палладиевой черни, немедленно фосфорноватистая кислота начнет окисляться в фосфористую и вместе с тем на палладии будет выделяться водород:

$$\mathrm{(H)(H)P(=O)(OH)} + \begin{matrix}\mathrm{HOH}\\ \mathrm{HOH}\end{matrix} = \mathrm{(H)(HO)P(=O)(OH)} + H_2 + H_2O.$$

В этом случае фосфорноватистая кислота присоединяет к себе (акцептирует) OH воды, в то время как палладий «принимает на себя» H. Совершенно аналогично идет окисление муравьиного альдегида в присутствии метиленовой синьки. Альдегид окисляется OH воды в муравьиную кислоту, в то время как H воды восстанавливает метиленовую синьку в лейкобазу. В данном случае метиленовая синька является А. водорода. А. водорода играют очень существенную роль в процессе дыхания. Идущее в живой клетке окисление различных органических веществ, служащих материалом для дыхания, в подавляющем большинстве случаев не может осуществляться при помощи газообразного кислорода, а происходит исключительно за счет OH воды. Однако, указанный процесс будет иметь место только в том случае, когда образующийся при этом H будет удаляться при помощи того или иного А. В растительной клетке такими водородными А. являются хорошо изученные в настоящее время дыхательные пигменты.

В животной клетке из веществ, могущих служить А. водорода, пока изучены только соединения, содерж. дисульфидную группу —S—S— (напр., цистин), переходящую при присоединении H в сульфгидрильную —SH (напр., в цистеине): $—S—S— + H_2 = —SH + HS—$. К связыванию H соответств. А. присоединяется, в качестве дальнейшей фазы, отнятие H от редуцированного А. молекулярным кислородом (повидимому, после предварительного активирования последнего). Этим осуществляется процесс аэробного, оксибиотического, кислородного дыхания, при к-ром, следовательно, конечным А. водорода служит молекулярный кислород. Процессы окисления играют доминирующую роль в экономии клетки; однако, на ряду с ними протекают и разнообразные восстановительные процессы. Потребный для них водород тоже берется за счет элементов воды при условии, что гидроксил будет одновременно связан каким-либо акцептором кислорода. **А. Опарин.**

ACCESSORIUS NERVUS WILLISSII, или добавочный нерв, принадлежит XI паре черепно-мозговых нервов; состоит из двух частей—спинномозговой и бульбарной. Спинномозговая часть (A. n. spinalis) берет начало в верхних шейных сегментах спинного мозга от особого ядра передних рогов, состоящего из двух клеточных групп—центральной и задне-наружной; книзу это ядро доходит до V шейного корешка, вверх—до нижних отделов продолговатого мозга. Из передних рогов волокна направляются назад, пересекают боковой столб и выходят наружу 6 или 7 пучками, кпереди от Роландова вещества заднего рога; поднимаясь кверху, пучки постепенно сливаются. — Бульбарная часть (A. n. bulbaris) собственно принадлежит блуждающему нерву, ядро к-рого лежит кзади и кнаружи от центрального канала, кпереди от него находится ядро n. XII. Волокна от ядра A. n. bulbaris пронизывают продолговатый мозг в наружно-переднем направлении и выходят через задне-боковую борозду (fiss. retro-olivaris); затем они соединяются в общий ствол со спинальным корешком, выходят из черепной коробки через foramen jugulare и делятся на две ветви; внутренняя ветвь, состоящая из бульбарных волокон, целиком переходит в блуждающий нерв, наружная ветвь направляется к периферии для иннервации mm. sterno-cleido-mastoidei и cucullaris, к чему собственно и сводится функция nervi accessorii Willissii. **Е. Кононова.**

Судороги мышц, иннервируемых А. n., могут быть одно- и двусторонними. M. sterno-cleido-mastoideus может сокращаться один или совместно с mm. cucullaris, splenius, scaleni, platysma myoides и т. д. Наичаще судороги А. встречаются у невропатов и лиц психически отягощенных, особенно у конституционально предрасположенных к навязчивым состояниям. Семейные случаи редки. Судороги А. сочетаются часто с другими неврозами и психозами. Некоторые считают, что судороги в области А. n. W. зависят иногда от органического заболевания центральной нервной системы (стриарное происхождение). Прогноз мало благоприятен. Лечение большею частью безрезультатно.

Паралич мышц, иннервируемых А. n., выражается в двигательной слабости двух мышц—m. sterno-cleido-mastoidei и m. cucullaris и может зависеть или от заболеваний шейной части спинного мозга, где находятся ядра А. (myelitis cerv. sup., gliosis cerv. и др.), или от процессов в самом периферическом нерве. В последнем случае причиной паралича А. наичаще бывают: кариес верхних шейных позвонков, перипахименингиты—туберкулезный и сифилитич., новообразования и менингитические эксудаты в области for. magnum, последствия операций на шее, неудачное оперативное лечение судорог А. и т. д. Первичный неврит А. также может вызвать паралич его. Чувствительность не расстраивается. Лечение—причинное. **Н. Четвериков.**

ALA CINEREA (fovea vagi, fovea inferior), область сероватой окраски, расположенная по дну IV желудочка (см. *Желудочки мозга*) в нижних его отделах; имеет вид треугольника, основание которого обращено к веревчатым телам; эта область соответствует ядру nervi vagi; кнутри от него лежит ядро nervi XII.

АЛАГИРСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Северо-Кавказские курорты*

АЛАЙСКИЙ ИСТОЧНИК, см. *Средне-Азиатские курорты.*

АЛАКУЛЬСКИЙ ИСТОЧНИК, см. *Средне-Азиатские курорты.*

АЛАЛИЯ ИДИОПАТИЧЕСКАЯ (от греч. а — отриц. част. и lalia — речь), задержка в развитии речи у детей в возрасте от трех до десяти лет; ребенок теряет способность речи при сохраненном слухе; физ. развитие такого ребенка заметно отстает от нормального уровня. А. и. чаще страдают мальчики, нежели девочки; ребенок понимает разговорную речь, но сам объясняется мимикой и жестикуляцией.

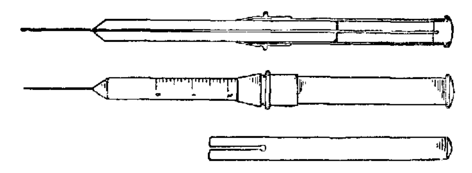
АЛАНИН, $CH_3.CH(NH_2).COOH$, аминопропионовая кислота, представляет белые кристаллы, растворимые в горячей воде, хуже — в холодной, нерастворимые в абсолютном алкоголе. При синтетическом получении образуется всегда оптически недеятельный (рацемический) А.; в природе же, в растениях и животных, встречается правовращающий изомер. А. входит в состав большинства белков; больше всего его в белке фиброине (21%). В свободном виде найден в крови и мясном экстракте; при фосфорном отравлении—в моче. При пропускании через изолированную печень дезаминируется. Дрожжи расщепляют исключительно правовращающий изомер аланина.

АЛАСТРИМ, alastrim (от португальского alastrar—гореть, разбрасывать искры), острая оспоподобная экзантема, встречающаяся, по преимуществу, в тропических странах и среди цветных рас. Болезнь описана впервые в 60-х гг. XIX в. в Центр. Америке, затем в Южной Америке, Вест-Индии, Австралии, а за последнее время—в Северо-Американских Соединенных Штатах и Западной Европе (в Португалии, Швейцарии и Англии). Этиология и место А. в нозологической системе не выяснены, но, повидимому, это болезнь sui generis, клинически среднего типа между натуральной оспой (variola) и ветрянкой (varicella). А. начинается резкой головной болью, болями в руках и ногах, раздражением слизистых оболочек, разбитостью, подъемом t° (обычно не свыше 38—39°). Спустя 2—3 дня t° падает, и через 6—8 дней у б-ного появляется узелково-пузырчатая сыпь, похожая на прозрачные бусы цвета амбры. Нагноительная лихорадка при переходе пузырьков в пустулы отсутствует. Заживление—без рубца, сливные формы очень редки. Общее состояние б-ного почти всегда остается хорошим. Осложнения очень редки. Общая продолжительность болезни около 14 дней. Harta наблюдал реинфекцию при А. По иммунологическим реакциям А. не тождественна ни с натуральной оспой, ни с вакциной (коровьей оспой). Переболевание натуральной оспой не предохраняет от А. Вакцина предохраняет против А., но у перенесших А. развивается лишь кратковременный иммунитет к вакцине. В отличие от натуральной оспы для А. характерны: 1) низкая смертность (0,1—1,0%, редко 2—2,5%), 2) легкий характер заболеваний среди детей, 3) отсутствие образования рубцов, 4) отсутствие нагноительной лихорадки, 5) короткий срок невосприимчивости к вакцине у болевших А.—Хотя отношение натуральной оспы к А. окончательно не выяснено, однако, между обеими болезнями имеется, без сомнения, близкое родство. Carini и Aragao удалось вызвать содержимым оспин при А. на роговице кролика keratitis с тельцами Guarnieri. Другие авторы сообщают о положительном результате опыта Paul'я при А. Повидимому, А. представляет собой ослабленную форму натуральной оспы, и при А. уместны те же меры борьбы и профилактики, как при *оспе натуральной* (см.), т. е., гл. обр., массовые противооспенные прививки. **М. Морозов.**

ALGA CARRAGEEN, ирландский мох, водоросли Chondrus crispus и Gigartina (сем. Floridaeae), растут на скалистых берегах Атлантического океана. Составные начала: пара-арабин, белковые вещества, сульфаты и хлориды, незначительное количество иода и брома. Употребляется в пищу; применяется в медицине в форме отвара (5,0 : 150,0) и студня (gelatina) при кашле и при рахите.

АЛГЕЗИМЕТР (от греческ. algos — боль и metron — мера), прибор для измерения болевого чувства; различными авторами предложено большое количество приборов,

отличающихся друг от друга качеством раздражителей (укол, сдавливание складки кожи, тепловое раздражение, фарадический



Волосковый алгезиметр.

ток) и большей или меньшей точностью дозировки раздражителя (приборы Thunberg'а, Boos'а, Hoeslinn'а, Мочутковского, Бехтерева, Кульбина, Валевича и др.).

АЛГИЯ (от греч. algos—боль), общее название для болей различного происхождения и различной локализации. К алгиям относятся невралгии, миалгии, психалгии, топоалгии и т. д.

АЛГОЛАГНИЯ (от греч. algos—боль и lagneia—сладострастие), термин, предложенный Шренк-Нотцингом (Schrenk-Notzing) и обобщающий понятия садизма (активная А., активизм) и мазохизма (пассивная А., пассивизм). Общая черта обеих форм—причиняемая, терпимая или только воображаемая боль как источник сладострастия и полового возбуждения. Американская школа считает А. явлением атавистическим и указывает на имеющий место факт полового каннибализма у ряда низших животных. С точки зрения современной сексологии А. принадлежит к числу т. н. условных рефлексов. Психологическое изучение половой жизни (Freud и его ученики), пользуясь совершенно новыми методами исследования, дало богатейший материал в этом отношении. Явления алголагнии в половом поведении человека оказываются во всяком случае чаще и скорее «приобретенной», чем врожденной аномалией. Сеченье, битье детей—кстати сказать являющиеся довольно распространенным орудием воспитания в зап.-европейских странах (Англия, Германия)—могут служить источником связи между ощущениями физ. боли, страдания, унижения и чувством полового наслаждения, направляя в будущем половое влечение по линии садистического или мазохистического удовлетворения его. Сущность А.—садизма и мазохизма—по Крафт-Эббингу (Krafft-Ebbing), предложившему последний термин и отвергающему термин А., заключается в том, что на психически-дегенеративной основе образуется ассоциация сладострастия с жестокостью (садизм) или подчинением насилию (мазохизм), при чем эта ассоциация слабо проникает в сознание; удовольствие, испытываемое при подобных представлениях, может привести к сильным аффектам. Нет сомнения, что эти виды полового извращения, на всех ступенях своего развития, от простого оскорбления общественной нравственности до случаев зверских убийств, чрезвычайно распространены. Уголовная хроника всех государств знает своих «Джеков-потрошителей». Различают многочисленные подвиды активной и пассивной А.: «идейный» садизм, поллюционизм, флагеллянтизм, половая клептомания, антропофагия, некрофилия, пигмалионизм, содомия, «идейный» мазохизм, факиризм, копролагния, миксоскопия и т. д. Печать А. можно найти в разных чертах культуры и быта. Многочисленные примеры А., встречающиеся в литературе, поэзии и иных видах искусств, приводятся Роледером (Rohleder), Моллем (Moll) и др.—В смысле прогноза и терапии, по мнению большинства авторов, дело обстоит так же, как и с другими предрасположениями, дальнейшему развитию к-рых может препятствовать или способствовать соответствующая соц. обстановка. Нек-рыми авторами была сделана попытка превратить путем гипнотического внушения ненормальный характер полового чувства в нормальный. Несомненно, что многого можно достигнуть в некоторых случаях, если избегать дальнейшего развития патологического чувства посредством извращенных фантазий, в особенности, когда речь идет о молодых субъектах.—Без знакомства с явлениями А. целый ряд проступков, приводящих одержимых ею на скамью подсудимых, оставался бы непонятным; при осуждении этих лиц не должно оставлять без внимания тот факт, что они, по своей психической организации, не находят удовлетворения в естественных половых сношениях.

Лит.: Молль А., Половые извращения; Крафт-Эббинг, Половая психопатия, СПБ, 1909; Блох И., Половая жизнь нашего времени, СПБ, 1911; Forel A., Die sexuelle Frage, B., 1912; Rohleder, Vorlesungen über das gesamte Geschlechtsleben d. Menschen, Berlin, 1923. **И. Шишов.**

АЛГОСПАЗМ (от греч. algos—боль и spasmos—спазм), общее обозначение для спастических явлений, соединенных с болями.

АЛГОХРОНОМЕТР (от греч. algos—боль, chronos—время и metron—мера), инструмент, употребляемый в невропатологии для исследования болевой чувствительности и определения скорости распространения болевых раздражений (Bjornström).

АЛЕЙКЕМИЯ (от греч. a—отриц. част., leukos—белый и haima—кровь), или псевдолейкемия, термин, употребляющийся для обозначения такого рода лейкемических заболеваний, в к-рых отсутствует симптом собственно *лейкемии* (см.), т. е. нет ясного увеличения в крови незрелых форм белых кровяных шариков. Впрочем, при отсутствии количественных уклонений в смысле общего числа белых кровяных шариков, при алейкемии почти всегда наблюдаются некоторые качественные и количественные уклонения в смысле или лимфоцитоза, до 80—90% (А. лимфатическая), или эозинофилии, базофилии, миэлоцитоза (А. миэлоидная) — т. н. сублейкемические картины крови. Во многих случаях картины крови при А. почти ничем не отличаются от нормы, если не считать анемии обычного гипохромного характера. Поскольку сущность процесса при алейкемии остается той же, что и при лейкемии, и наблюдаются даже переходы алейкемии в типичную лейкемию (очень редко обратно), постольку в настоящее время вообще принято трактовать алейкемию как лейкемию. Алейкемии более редки, чем собственно лейкемии; особенно редки миэлоидные формы алейкемии.

АЛЕЙКИЯ (от греч. а—отриц. част. и leukos—белый), термин, введенный Франком (E. Frank) в 1915 г. для обозначения заболевания, характеризующегося кровоточивостью, резко прогрессирующим уменьшением в крови общего числа лейкоцитов за счет гранулоцитов, анемией и уменьшением пластинок; раньше описывалась как апластическая анемия. Наблюдается как осложнение брюшного тифа (редко), при отравлении бензолом, под влиянием Рентгеновских лучей. Но встречается и криптогенетическая форма А., являющаяся довольно редким заболеванием (в мировой литературе описано не больше 70 случаев). Чаще А. встречается в возрасте от 12 до 35 л., но бывает также и у маленьких детей. Одним из первых симптомов служат профузные кровотечения из слизистых и кожные геморрагии (как при малейшей травме, так и без нее). Десны представляют собой картину скорбутического гингивита; язвенный стоматит захватывает щеки, язык, миндалины, заднюю стенку глотки; кроме того, в полости рта можно нередко наблюдать картину дифтероидной ангины с некрозом язычка. Часто наблюдается жидкий стул с кровью; уробилин в моче отсутствует; содержание билирубина в сыворотке нормально. В крови—резкая олигоцитемия (до 1 млн. эритроцитов и ниже); цветной показатель ниже или равен 1; совершенно отсутствуют полихроматофилы и витально-сетчатые эритроциты; ядерные формы также отсутствуют или встречаются в виде единичных экземпляров; пойкилоцитоза не бывает. Со стороны лейкоцитов—резкая лейкопения от 2.000 до 600 в 1 *куб. мм*; абсолютная нейтропения (800—150 в 1 *куб. мм*), гип- или анэозинофилия; преобладающий тип клеток—малые или мезо-лимфоциты; незрелых форм не встречается. Резкая *тромбопения* (см.) с единичными крупными экземплярами пластинок. По своему течению А. haemorrhagica носит острый септический характер и всегда кончается летально. Терапия бессильна, спленэктомия бесполезна. Патогенез А. haemorrhagica не выяснен. При аутопсии находят тотальную атрофию костного мозга: в эпифизах длинных костей—чистейший жировой мозг. В срезах мозга из грудины встречаются исключительно парные безъядерные эритроциты и очень скудное количество ядерных эритроцитов; миэлоциты, эозинофилы и мегакариоциты крайне редки, чаще отсутствуют вовсе.— Бензольная, сальварсанная, рентгеновская формы А., имеющие огромное сходство в клин. и пат.-анат. картинах с криптогенетической А., отличаются от нее только более благоприятным прогнозом при условии устранения причины, вызвавшей заболевание.

Лит.: Фрейфельд Е., Курс гематологии, Москва, 1927; Schittenhelm A., Handbuch d. Krankheiten des Blutes u. der blutbildenden Organe, Berlin, 1925. **Н. Бобров.**

АЛЕЙРОМЕТР (от греч. aleuron — мука и metron—мера), прибор, предложенный парижским пекарем Болландом (Bolland) для количественного определения подъемистости и выпекаемости сырой клейковины, полученной из испытуемой пшеничной муки. Увеличение клейковины в объеме при испытании ее в алейрометре, по мысли изобретателя, может служить мерилом для оценки хлебопекарных качеств муки. Прибор теперь применяется редко, т. к. получаемые при его помощи результаты часто не совпадают с результатами, получаемыми при обычной хорошей выпечке хлеба.

Лит.: Подробное описание прибора — Dammer O., Lexikon der Verfälschungen der Nahrungs- u. Genussmittel, p. 545, Lpz., 1887; Bolland A., Recherches sur les blés, les farines etc., P., 1894.

АЛЕЙРОНАТ, алевронат (от греч. aleuron—пшеничная мука), мука, получаемая из пшеничной клейковины (Weizenkleber) как побочный продукт при фабрикации пшеничного, маисового и рисового крахмала. Состав алейронатовой муки в процентах: воды—9,3, жира—3,3, белковых веществ—76,04, крахмала и др. безазотистых веществ — 10,46, золы—0,9. А. употребляется, главным образом, для приготовления хлеба для диабетиков. В бактериолог. практике А. пользуются в качестве белкового вещества, добавляемого к бульону, с целью получения лейкоцитарного эксудата при введении алейронатового бульона в брюшную полость опытного животного.

Алейрон, или алейроновые зерна, белковые образования в запасных тканях семян (семядолях или эндосперме). Возникает алейрон в вакуолях, в которых при созревании семян выделяются в твердом виде растворенные в них белковые вещества. В мучнистых семенах алейроновые зерна очень мелки, в маслянистых—значительно крупнее и имеют сложное строение; они состоят здесь из основной аморфной белковой массы, в к-рую включены белковый же кристаллоид и т. н. глобоид, шаровидное тельце, состоящее из *фитина* (см.).

АЛЕКСАНДЕР-АДАМСА ОПЕРАЦИЯ (Alexander, Adams), — внебрюшинное укорочение круглых связок,—предложена Алькиé (Alquié) и в 1881 г. впервые произведена Александером, а несколько позднее—Адамсом. Назначение операции — придать матке антевертированное положение. Двусторонним разрезом параллельно Пупартовой связке в области пахового канала доходят до апоневроза наружной косой мышцы и обнажают наружное паховое кольцо; вскрывают паховый канал и находят в нем круглую связку бледно-розового цвета, на поверхности к-рой расположена небольшая извитая артерия и вдоль ее наружного края—веточка подвздошно-пахового нерва. Захватив связку, отделяют ее от окружающих прикреплений и вытягивают, отодвигая прилежащий к ней брюшинный конус. Образовавшуюся петлю связки или сшивают с апоневрозом или резицируют. Операция А.-А. получила распространение при лечении загибов матки кзади, отчасти также при опущении и выпадении ее. Ныне область применения операции А.-А. значительно суживается, т. к. эта операция допустима только при безусловно подвижной матке, что можно установить только путем вскрытия брюшной полости. С этой целью были предложены модификации операции А.-А.: метод Гольдспона (Goldspohn), где, при вытягивании круглой связки, вскрывается брюшина;

якореобразный разрез (Rumpf, Palm) и поперечный разрез (Franz), при которых брюшина вскрывается по средней линии, осматриваются тазовые органы, и только после этого производится операция А.-А. («лапаротомия Александера»). Mackenrodt производит чревосечение по средней линии, а затем делает одностороннюю операцию А.-А. Положение матки после операции А.-А. не является, однако, вполне идеальным, и операции внутрибрюшинного укорочения круглых связок Делери-Джильяма, Менге, Дартиг-Вебстера (Duleris-Jilliam, Menge, Dartigue-Webster) с успехом заменяют операцию Александер-Адамса.

Лит.: Губарев А. П., Оперативная гинекология и основы абдоминальной хирургии, изд. 2-е, Москва, 1915; Кузьмин П. И., К вопросу о лечении ретродевиаций матки укорочением круглых маточных связок, диссертация, Москва, 1905; Гудим-Левкович Д. А., Клиническое значение подвижных отклонений и загибов матки кзади, Москва, 1927; Franz K., Gynäkologische Operationen, Berlin, 1925; Bumm, Zur Rehabilitation der Alexander-Adamsschen Operation, Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band LXXXV, Heft. 3, 1923.

Д. Гудим-Левкович.

АЛЕКСАНДРИЙСКАЯ МЕДИЦИНА, см. *История медицины.*

АЛЕКСАНДРИЙСКИЙ ЛИСТ, Folium Sennae (Ф VII), высушенные листочки сложного парноперистого листа двух видов Cassia (семейства Caesalpiniaceae): C. acutifolia Delile—александрийская сенна (средний Нил), и C. angustifolia Vahl—индийская или Тиневелли (берега Красного моря и Индостан). А. лист, применяемый в качестве слабительного, действует, главным образом, на толстые кишки, увеличивая нормально медленную перистальтику ободочной кишки; движения желудка и тонких кишек заметно не изменяются. Действующие начала — производные антрахинона (катартиновая кислота, хризофановая кислота и эмодин)—находятся в А. л. как в свободном состоянии, так и в форме глюкозидов. Препараты: 1) Fol. S. spiritu extractum, листья обработанные 90° спиртом для удаления смолы, к-рой приписывается побочное действие, выражающееся болями в животе; 2) Inf. Sennae—настой, приготовленный горячим или холодным путем (5,0:50,0); доза: 1—3 столовые ложки; 3) Inf. S. compositum, Венское питье—настой А. л. с сегнетовой солью, медом и спиртом; доза: 1—2 столовых ложки; 4) Inf. S. salinum—настой А. л. с сернонатриевой солью и медом; 5) Electuarium e S.—слабительная кашка—А. л. с сахарным сиропом и мякотью тамаринда; доза—детям чайными ложками; 6) Pulvis Liquiritiae compositus—сложный порошок лакричного корня—смесь А. л., лакричного корня, укропного семени, серы и сахара; доза—чайными ложками; 7) Species laxantes St. Germain—Сен-Жерменов слабительный сбор—смесь А. л., извлеченного спиртом, семян укропа и аниса, цветов бузины и сегнетовой соли; настой: 1—2 чайных ложки на чашку воды (на один раз); 8) сеннатин, Sennatin, жидкость, содержащая все действующие начала А. л., в виде подкожных и внутримышечных инъекций по 1—2 *куб. см* (Credé, Drews).

Лит.: Вершинин Н. Н., Фармакология как основа терапии, Томск, 1926; Государственная фармакопея, Москва, 1925; Stierlin E., Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, № 27; Meyer-Betz F. und Gebhard Th., Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, Aug. 20.

АЛЕКСЕЕВСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Курорты Центрального района.*

АЛЕКСИН (от греч. alexo—защищаю), название, данное Бухнером (Buchner) защитным веществам, присутствие которых обусловливает, согласно его теории, бактерицидность сывороток. Мечников опроверг эту теорию; оказалось, что алексин не играет защитительной роли. Однако, когда Борде (Bordet) выяснил громадную роль описанного Бухнером вещества в реакциях иммунитета, за веществом этим было оставлено название А., которое позже было изменено нем. школой в «комплемент». Борде показал, что в явлениях лизиса, происходящих при реакциях иммунитета, принимают участие два вещества: одно—присутствующее во всех свежих нормальных сыворотках, неспецифическое и легко разрушающееся при нагревании—алексин, и другое—появляющееся в результате иммунизации, значительно более стойкое — сенсибилизатриса (substance sensibilisatrice). По представлению Борде, А. адсорбируется антигеном, протравленным сенсибилизатрисой; по Эрлиху, алексин (называемый им «комплементом») химически соединяется с сенсибилизатрисой (амбоцептором), которая соединяется, с другой стороны, с антигеном. В наст. время точно выяснено, что А. связывается в реакциях иммунитета по адсорпционной кривой, что противоречит взглядам Эрлиха. Мечников предложил называть сенсибилизатрису и А. фиксатором и цитазой, чтобы не предрешать названием характер их соединения с антигеном. Эти названия, однако, не привились в литературе. Учение о множественности А. (Эрлих), согласно к-рому у каждого вида животных существует множество различных А., приспособленных для разнообразных амбоцепторов, равно как и учение о макро- и микроцитазах (Мечников) сейчас никем не защищаются, и большинство стоит на точке зрения унитарного взгляда (Бухнер, Борде), признавая существование одного лишь алексина, действующего во всех реакциях. Основное, что характеризует алексин, это его лабильность: нагревание в течение получаса до 56°, стояние при комнатной t°, встряхивание, прибавление кислот и щелочей, ультрафиолетовые лучи, лучи видимого спектра, различные продукты, образующиеся в значительном количестве при пат. состоянии организма—молочная кислота, ацетон и т. п.—все это легко разрушает А. При такой лабильности алексинной функции ясна трудность методов ее консервирования. Наиболее удовлетворительными в этом отношении методами нужно

считать прибавление к А. поваренной соли (Friedberger), natr. acetic. (Rhami) и борной кислоты (Гинзбург). Ferrata, Brand и др. показали, что алексинная функция сыворотки связана как с ее глобулинами, так и с альбуминами. Альбуминовая часть вызывает гемолиз сенсибилизированного антигена только после воздействия на него глобулиновой, поэтому глобулиновая часть называется межуточной (Mittelstück), а альбуминовая—конечной (Endstück). А. адсорбируется, помимо системы: антиген+антитело, также и всевозможными коллоидными растворами. Эта адсорпция, повидимому, протекает одинаково с адсорпцией А. в иммунных реакциях. Относительно природы А. было высказано очень много мнений. Одни считали его ферментом, другие указывали на аналогию действия лецитина и комплемента в опытах с кобралецитидом. По Liebermann'у и Noguchi, А.—белково-мыльное соединение, по Landsteiner'у—липоидно-белковое. Но большинство авторов, изучавших в последнее время природу алексина приходит к мысли, что алексин вообще не является каким-либо лабильным химическим веществом, и что алексинная функция сыворотки является выражением ее особого коллоидного состояния (Hecht, Klopstock, Барыкин, Зильбер). Этот взгляд вытекает из целого ряда опытов, при к-рых было показано, что всякое изменение коллоидного состояния сыворотки сопровождается ее инактивацией, при чем в ряде случаев, при возвращении сыворотки к прежнему состоянию, к ней возвращается и алексинная функция. Таковы опыты с осторожным подогреванием сыворотки, с повышением и понижением в ней концентрации солей, с высушиванием, встряхиванием и т. п. В этих опытах А. ведет себя как типичный гидрофильный коллоид, к-рый можно привести к аггрегации целым рядом условий, но к-рый может б. или м. регенерировать свое состояние, если процесс аггрегации не заходит далеко. Можно уподобить алексинную функцию сыворотки способности коллоидной платины разлагать перекись водорода. Изменение состояния коллоидной платины ясно сказывается на этой ее способности; возвращение к исходному коллоидному состоянию возвращает ей и это свойство. Ясным выражением наступающей при инактивации А. аггрегации коллоидных частиц является понижение поверхностного натяжения сыворотки, неизбежно сопровождающее всякую инактивацию, независимо от причин, к-рые ее вызвали. Фаза сыворотки, с к-рой связана алексинная функция, является более грубо диспернированной, чем фаза, с к-рой связаны антитела. Это явствует как из опытов с фильтрованием (Trouin) соответствующих смесей, так и из опытов диффузии этих смесей (Kabelik): алексин проходил всюду позднее антител или совсем задерживался (фильтрование). Эти факты объясняют и сложность строения той фазы, с к-рой связана алексинная функция (Mittelstück и Endstück). При адсорпции А. фактически адсорбируется одна из фаз сыворотки, благодаря чему нарушается коллоидное состояние системы и исчезает ее алексинная функция. Исходя из этих фактов и представлений, можно определить А. как свойство сыворотки, обусловливающее пептизацию сенсибилизированных соответствующим антителом антигенов, функционально связанное с ее коллоидным состоянием и легко исчезающее в зависимости от различных физ. и хим. причин.

Лит.: Зильбер Л. и Чернохвостов В., К теории реакции фиксации алексина, «Журн. Эксп. Биол. и Мед.», 1926, № 6; Kiss J., Alexin u. Antialexin, Jena, 1921; Hecht H., Das Komplement als Funktion physikalisch-chemischer Faktoren, Zeitschr. f. Immunitätsf., B. XXXVI, p. 321, 1923; Klopstock F., Über einige Grundprobleme der Immunitätswissenschaft, Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Ref., B. LXXXV, p. 323, 1927; Gideon Wells H., Die chemischen Anschauungen über Immunitätsvorgänge, Jena, 1927; Frise W. u. Silber L., *Untersuchungen über individuelle Eigenschaften des Komplements*, Zeitschr. für Immunitätsf., B. XL, p. 383, 1924. **Л. Зильбер.**

АЛЕКСИЯ (от греч. a — отрицат. част. и lego — читаю), расстройство чтения или понимания читанного. Часто сочетается с афазией и с аграфией. Чистая алексия, без других расстройств речи, вызывается очагом в левом gyrus angularis. Нередка при этом и правосторонняя гемианопсия. См. *Агнозия* и *Асимболия.*

АЛЕНГУЙСКИЙ ИСТОЧНИК, см. *Забайкальские курорты.*

АЛЕПСКИЙ ПРЫЩ, см. *Пендинская язва.*

ALEUROBIUS FARINAE de Geer, Tyroglyphus farinae Koch, мучной клещ (сем. Tyroglyphidae); длина взрослого — 0,7 *мм*; тело белое, полупрозрачное, ноги красновато-коричневые. Живет в муке и зерне, а также в сухих фруктах, на сыре. В складах, в которых водится мучной клещ, ощущается сладковатый запах (см. *Амбарные вредители*).

АЛЕЦИТАЛЬНЫЕ ЯЙЦА (от греч. a—отриц. част. и lekithos—желток), яйца животных с небольшим количеством желтка, равномерно распределенным по всей их плазме (напр., у иглокожих).

АЛЕШКОВСКОЕ ОЗЕРО, см. *Грязелечебные районы.*

АЛИБЕР, Жан (Jean Louis Alibert, 1766—1837), основатель франц. школы дерматологии, первый (еще до Willan'a), предложил классификацию кожных болезней, основанную на т. н. «натуральном методе», т. е. на этиологических моментах. А. один из первых воспользовался кистью художника и резцом гравера в деле изучения болезней кожи. Его имя носят и им изучены: «восточный прыщ» (pustule d'Alep), келоид (chéloïde), сикоз бороды (mentagra), грибовидная гранулема (pian fungoides).

Монографические работы А.: Description des maladies de la peau, P., 1806; Précis théorique et pratique sur les maladies de la peau, 1818; Monographie des dermatoses, 1832 и другие.

АЛИБЕРА КЕЛОИД, см. *Склеродермия.*

АЛИЗАРИНОВЫЕ КРАСКИ, производные оксиантрахинона. В микротехнике употребляются особенно часто протравные ализариновые краски, напр., ализарин-сульфокислый натр (Natr. alizarinsulfonic.), желтый порошок, растворимый в воде и в спирту. После протравы железно-аммиачными квасцами дает розово-желтое окрашивание протоплазмы и ахроматиновых элементов ядра. Употребляется с докраской Toluidinblau или

Krystallviolett при исследовании невроглии и митохондрий. В кислых растворах имеет желтый, в щелочных — фиолетовый цвет; поэтому применяется и как индикатор.

АЛИМЕНТАРНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ, см. *Интоксикация детская*.

АЛИМЕНТАРНАЯ ЛИХОРАДКА, повышения t° у грудных детей, возникающие не на почве инфекции, а, повидимому, в непосредственной связи с изменением качества и количества вводимой пищи (и питья); в нек-рых случаях эта связь представляется несомненной, но в других, как например, при т. н. А. токсикозах, она не может еще считаться вполне доказанной. А. л. может возникнуть как у больных детей (острые расстройства пищеварения), так и у совершенно здоровых; иногда ее можно вызвать экспериментальн. путем.—Этиология А. л. разнообразна. В одних случаях А. л. стоит в связи с нарушением водного обмена, как напр., при т. н. солевой лихорадке, т. е. при том повышении t°, которое возникает иногда у грудных детей плохого питания (особенно находящихся в стадии реконвалесценции после жел.-киш. расстройств), если им ввести раствор NaCl per os. При этом главную роль играет не абсолютное количество NaCl, а, скорее, его концентрация (гипертонический раствор, напр., 3%). Сюда же относится имеющая практически больше значения лихорадка от жажды, т. е. симптомокомплекс, развивающийся приблизительно у 10% грудных детей, если резко ограничить количество вводимой им жидкости, а именно—давать менее 50 *куб. см* на кило веса. Возникающее при этом повышение t° может достигнуть 40° и сопровождается рядом других симптомов «высыхания» организма (понижение тургора, втянутый живот, концентрированная моча, затемнение сознания, рвота, коллапс и пр.). Введение воды быстро устраняет эту тяжелую картину. Сюда же, по мнению Ритшеля (Rietschel), можно причислить подъемы температуры, наблюдаемые иногда при пилороспазме, а также, вероятно, так называемую транзиторную лихорадку—кратковременное (от нескольких часов до 1—2 дней) повышение t° у некоторых новорожденных на 2—4-й день после рождения, что обыкновенно совпадает с моментом максимального падения веса. Причины этой лихорадки еще не совсем ясны, но большинство сходится на признании А. характера ее (недостаток влаги в первые дни жизни, когда потери ее относительно велики); по крайней мере, бывает достаточно введения незначительного количества жидкости, чтобы устранить или предупредить повышение t°. В других случаях важная роль в этиологии А. л. может принадлежать белку. С пирогенным действием белка мы встречаемся, по мнению Финкельштейна (Finkelstein) и др., при всяком поносе, протекающем с повышением температуры и связанном с усилением брожения в кишечнике. Это брожение есть необходимое условие для возникновения лихорадки; ему особенно благоприятствует пища, богатая сахаром и сывороткой. Однако, наиболее ясный пример пирогенного действия белка мы имеем при состоянии относительной жажды или т. н. концентрационной лихорадке, которая может возникнуть, если маленькому (3—4-месячн.) ребенку ограничить количество жидкости приблизительно 100 *г* на кило веса, и в то же время пищу, богатую молочной сывороткой, давать в сильно концентрированном виде (сгущенное молоко, концентрированное белковое молоко, смесь Моро) или заменить жир и углеводы любой пищевой смеси изодинамическим количеством белка. Ритшель считает, что повышение t° стоит при этом в связи с повышением образования тепла при невозможности достаточного его выделения вследствие недостатка воды; это—«динамическая» белковая лихорадка. Патогенез А. л. во многих случаях еще не вполне выяснен. В особенности это можно сказать о лихорадке при острых (токсических) диспепсиях. То обстоятельство, что эта лихорадка обыкновенно исчезает после голодной диэты, дает основание Финкельштейну и его школе утверждать, что А. л. вызывается не бактериальными токсинами, а образованием в кишечнике продуктов неполного распада белка (характера пептидов), способных действовать пирогенно. Он указывает при этом на опыты Моро, которому удавалось вызвать лихорадку парэнтеральным введением пептона. Пирогенные продукты распада белка возникают в процессе нарушения интермедиарного обмена, вызванного пат. брожением в кишечнике; необходимым субстратом для последнего является пища, богатая молочной сывороткой и сахаром, отчего этот вид лихорадки и относят к А. Если эти продукты могут образоваться иногда и в здоровом кишечнике, то там они или не всасываются или, всосавшись, обезвреживаются печенью. Повреждение же слизистой оболочки кишечника при поносе может не только обусловить повышение всасывания различных коллоидов, но и нарушить белковый обмен в кишечном эпителии; при этом пирогенные вещества, поступая в ток крови, не могут уже обезвреживаться печенью, функция которой пострадала в процессе болезни, и дают повышение t°. Прочие виды А. л., согласно этому взгляду, объясняются также образованием продуктов распада белка вследствие местных нарушений водного обмена в тех органах и тканях, где обмен белка особенно интенсивен (например, печень). При солевой лихорадке это нарушение белкового обмена обусловлено гипертонией крови. В противовес этой точке зрения в последнее время Ритшель утверждает, что всякая А. л. может быть объяснена чисто физическими причинами и сведена к явлениям повышенного образования и задержки тепла в организме. В самом деле, введение NaCl в концентрированном растворе мобилизует коллоидально-связанную воду, извлекая ее из тканей; это создает большую работу, которая и ведет к гиперпродукции тепла. Побочную роль играют здесь еще усиленная мышечная работа (крик вследствие жажды) и другие условия. Если одновременно с NaCl дать воду, лихорадка не возникает. Таким же образом объясняется лихорадка после введения сахара и молочной сыворотки, т. к. она имеет место только при наличии поноса, т. е. при потере воды;

так. обр., здесь также производится большая работа по мобилизации воды для связывания сахара. При белковой лихорадке происходит повышение образования тепла вследствие сгорания белка. Поэтому Ритшель называет А. л. гипертермиями, в отличие от настоящих лихорадок, в основе к-рых лежит не гиперпродукция тепла, а нарушение теплоотдачи или иные факторы. Надо, однако, подчеркнуть, что патогенез А. л., по крайней мере, для некоторых случаев считается спорным; в частности, после работ Бессау (Bessau) и других об эндогенной восходящей инвазии кишечной палочки при поносах и новейших бактериологических работ Адама (Adam) никоим образом нельзя отрицать возможности участия бактерий в патогенезе лихорадки при токсических поносах у грудных детей.

Лит.: Finkelstein H., Lehrb. der Säuglingskrankh., B., 1924; Nassau E., Zentralbl. f. Kinderh., B. XV., p. 385 u. 417, 1923—24 (обзор лит.); Czerny u. Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen u. Ernährungstherapie, Lpz. — Wien, 1923; Rietschel, Münch. med. Woch., 1926, № 49; Aron H., Kl. Wochenschr., 1926, № 19. **А. Соколов.**

АЛИМЕНТАРНЫЙ (от лат. alimentum — пища), зависящий от питания, пищевого происхождения. Например, А. гликозурия— выделение сахара с мочей, в связи с введением в желудок значительных количеств виноградного сахара, который не откладывается при таких условиях целиком в печени в виде углевода—гликогена, а переходит частью в кровь (подробнее см. *Гликозурия*). Алиментарное ожирение, в противоположность конституциональному, есть избыточное отложение жира в теле в зависимости от перекармливания, а не от каких-либо глубоких нарушений обмена.

АЛИМЕНТЫ (от лат. alimentum—пища), юридический термин, обозначающий средства существования, доставляемые одним членом семьи другим нуждающимся нетрудоспособным членам семьи (дети родителям, супруг супругу и т. п.). Наибольшее значение в быту и в соц.-гиг. отношении имеет обязательство отца уплачивать А. матери на содержание прижитых с нею детей. Законодательства разных стран об А. неодинаковы. Различно определяется круг родственников, пользующихся алиментами (родственники по прямой линии по германскому кодексу, также и свойственники—по французскому и т. п.); многие буржуазные страны (и русское право до революции) возлагают обязательство уплаты А. только на мужа. Искание А. тесно связано с вопросом об установлении отцовства, представляющем особые трудности в случае так назыв. conceptio plurium. В большинстве законодательств буржуазных стран доказательство нахождения женщины в пол. связи с рядом мужчин в период зачатия освобождает мужа от уплаты А. (exceptio plurium consumptorum). По Кодексу РСФСР, отцовство устанавливается и в этом случае в судебном порядке за одним лицом. Из современных буржуазных стран наиболее совершенно законодательство Норвегии, где пособие на содержание внебрачного ребенка выдается матери государством, производящим затем соответствующее взыскание с отца.

В РСФСР право на получение алиментов определяется с 1 января 1927 г. Кодексом законов о браке, семье и опеке, утвержденным ВЦИК 19 ноября 1926 г. Советское законодательство исходит здесь из полного равенства супругов и ограждает, прежде всего, интересы детей, независимо от формы брака и его формального или фактич. расторжения. Вместе с тем закон и судебная практика СССР предоставляют ряд реальных преимуществ слабейшей стороне (женщине-матери). Оба родителя обязаны доставлять содержание детям несовершеннолетним, а также по достижении ими совершеннолетия, если они нуждаются и нетрудоспособны (статья 42 Кодекса). Размер алиментов определяется в зависимости от материального положения каждого из родителей (ст. 48). При регистрации развода супругов органами записи актов гражд. состояния обязательно ставится вопрос о том, при котором из супругов остаются на воспитании дети и в какой мере каждый будет нести издержки по содержанию; если между супругами последует соглашение, оно заносится в книгу записи разводов; соглашение не лишает права отыскивать содержание в большем размере (ст. 22); при неисполнении соглашения нарсуд по просьбе заинтересованного лица выдает судебный приказ на взыскание А. (ст. 23). При отсутствии соглашения вопрос о размерах А. разрешается судом в общеисковом порядке, причем суд, принимая исковое заявление, определяет временно, до окончания дела, размер А. (ст. 24). Тот же исковой порядок применяется при взыскании А. на детей, родители которых не состояли в зарегистрированном браке или фактических брачных отношениях. В случае изменения материального положения родителей, решение суда о размере А. может быть изменено судом (прим. к ст. 50). Лишение родительских прав не освобождает родителей от обязанности выплачивать А. (ст. 51). Если нуждающиеся нетрудоспособные дети не могут получить А. от своих родителей вследствие их отсутствия или несостоятельности, им обязаны платить А. их братья и сестры, дед и бабка, обладающие достаточными средствами (ст.ст. 54 и 55). Усыновители обязаны содержать усыновленных и, в случае отмены усыновления (если того требуют интересы детей), суд присуждает А. с усыновителя (ст. 67). Дети обязаны платить А. родителям, если родители нетрудоспособны и нуждаются (ст. 49). Внуки обязаны содержать нетрудоспособных нуждающихся деда и бабку (ст. 55). Нуждающийся нетрудоспособный супруг (также и во время безработицы) имеет право на получение алиментов от другого супруга, если последний, по признанию суда, в состоянии оказывать ему поддержку. Если брак (зарегистрированный или фактический) прекращен, право на алименты в РСФСР продолжается один год в случае нетрудоспособности и полгода при безработице (ст.ст. 14—16); в УССР право на алименты прекращается в случае нетрудоспособности супруга, возникшей не позже года после развода, лишь по вступлении нетрудоспособного в новый брак, а по безработице—по истечении

года (ст. 129 Укр. Код.). По Кодексу Белорусской ССР (ст. 32), при безработице А. выплачиваются 9 мес. после развода. В случае беременности от лица, с к-рым женщина не состоит в зарегистрированном или фактическом браке, она имеет право на А. в течение беременности и шести мес. после родов (ст. 31 Код. РСФСР); в УССР—1 год после родов (ст. 11); в БССР—также 1 год (ст. 45). Иски об А. свободны от пошлин, к-рые взыскиваются с ответчика, и подсудны с 3/III 1924 г. также по месту жительства истца (примеч. к ст. 25 Гражд. Проц. Кодекса); по этим делам назначаются бесплатные защитники; по А. взыскания могут быть обращены на заработок ответчика в размере до 50% остатка от заработка, за вычетом из него минимальной заработной платы данной местности, тогда как по др. взысканиям размер не должен превышать 20% (ст. 289 Гр. Процес. Код.); кроме того, А. пользуются правом преимущественного взыскания наравне с задолженностью по социальному страхованию и заработной плате; решения судов о взыскании А. подлежат немедленному исполнению (ст. 187 Гражд. Процес. Кодекса). Все это и некоторые другие преимущества в деле требования А. (уголовная ответственность родителей за неплатеж алиментов) ставит истцов в особо благоприятные условия. Размер присуждаемых А. весьма различен: в городах суды присуждают десятки рублей на одного ребенка, $^1/_4$ и даже $^1/_3$ заработка ответчика; в сельских местностях обычно 4—5, редко 10 руб. в мес.—Первые годы после Октябрьской Революции число алиментных дел в судах было сравнительно невелико и сильно возросло с 1923 г. и в след. годы. Для содействия матерям в получении А. организованы при отделах охраны материнства и младенчества юридические консультации, которые оказывают им юридическую помощь; таких консультаций по РСФСР—140.—Социально-гигиеническое значение А., как одного из элементов охраны матери и ребенка, весьма велико. Являясь институтом частной ответственности за детей, алименты сохраняют свое значение в СССР в условиях переходного времени до полного обобществления дела воспитания детей. **Г. Баткис, С. Зилов.**

АЛИПИН, Alypinum, синтетическое обезболивающее средство, производное третичного амилового алкоголя, тетраметил-диамидобензоил-пентанол:

```
                  CH₂.N(CH₃)₂
                  |
C₆H₅.CO.O—C—CH₂N(CH₃)₂
                  |
                  C₂H₅
```

Хлороводородная соль А.—белый кристаллический порошок, легко растворимый в воде; растворы А. нейтральной реакции, стерилизуются кипячением. А. употребляют при местной анэстезии, взамен более ядовитого кокаина. Анэстезия от А. наступает через 2—3 минуты и держится 15—20 минут. При всасывании А. может вызвать замедление сердцебиения, ослабление дыхания, легкое расширение сосудов, но кровяное давление несколько повышает; может вызвать судороги. На месте введения А. ишемии не бывает; в глазу А. не влияет на зрачок, внутриглазное давление и аккомодацию. Применяют 2% растворы А. по 0,5—2 *куб. см*, вводя под кожу, в спинномозговой канал и по каплям в глаз; 1—4% раств. А.—в урологической практике; 10—20% раств. А. для смазывания слизистых оболочек носа.

Лит.: Impens, Pflügers Arch., B. CX, 1905.

ALYTES OBSTETRICANS, жаба-повитуха, амфибия отряда бесхвостых, сем. круглоязычных. Самец наматывает яйцевые шнуры вокруг бедер в виде восьмерки и зарывается в землю; на 11—12-й день возвращается в воду, где из яиц вылупляются головастики. А. о. послужила *Каммереру* (см.) объектом для опытов с изменением инстинкта кладки яиц под влиянием высокой t° и более продолжительного пребывания в воде.

АЛИФАТИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ (от греч. aleiphar—масло), жирные, ациклические соединения,—класс органических соединений, углеродные атомы которых связаны друг с другом в виде открытых, развернутых цепей. В виду того, что основным веществом этого ряда является *метан* (см.), от к-рого могут быть произведены все А. с., они называются также метановыми соединениями. В зависимости от формы углеродного скелета различают А. с. нормального строения с одной углеродной цепью (1) и А. с.

```
                                     —C—C—C—C—C
  |   |   |   |   |   |                  |     |
—C—C—C—C—C—C      (1)         C    —C—        (2)
  |   |   |   |   |   |                  |     |
                                       —C—
                                         |
```

с разветвленными цепями (2). По признаку насыщенности, т. е. по способности данного тела присоединять другие атомы или группы атомов, А. с. разделяют на насыщенные и ненасыщенные. Последние характеризуются присутствием в молекуле т. н. многократных связей, напр., двойной или этиленовой связи, схематически изображающейся двумя черточками (напр., этилен $CH_2{=}CH_2$, пропилен $CH_2{=}CH\ .\ CH_2$, и т. д.), или тройной, как у ацетилена $CH{\equiv}CH$. Ненасыщенные соединения обладают относительно большим запасом свободной энергии. Алифатические соединения чрезвычайно широко распространены в природе (жиры, углеводы и др.). Многие вещества минерального происхождения, как пенсильванская нефть (бакинская состоит из углеводородов циклической структуры), парафин, озокерит,—представляют собой смеси различных углеводородов алифатического ряда.

АЛИЦИКЛИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ, карбоциклические соединения, которые по своим свойствам сходны с соединениями алифатического (жирного) ряда и отличаются от соединений ароматического ряда. Среди А. с. встречаются соединения насыщенные и ненасыщенные. Названия алициклическим соединениям даются по названиям соответствующих соединений жирного ряда с прибавкой «цикло-». Т. к. насыщенные алициклические соединения состоят из метиленовых групп CH_2, связанных друг с другом в виде колец, они называются также полиметиленовыми соединениями. В зависимости от числа атомов углерода, находящихся

в цикле, эти углеводороды могут быть трехчленными, четырехчленными и т. д., напр.:

циклопропан (триметилен)	циклобутан (тетраметилен)	циклопентан (пентаметилен)	циклогексан (гексаметилен)
CH_2 / CH_2—CH_2	CH_2—CH_2 / CH_2—CH_2	CH_2 / CH_2 CH_2 / CH_2 CH_2	CH_2 / CH_2 CH_2 / CH_2 CH_2 / CH_2

Примеры А. с. ненасыщенных: циклогексен (CH, H_2C, CH, H_2C, CH_2, CH_2); циклопентадиен (CH=CH, CH_2, CH=CH).

Прочность циклов А. с., т. е. их склонность к расщеплению и превращению в жирные соединения, весьма различна. Особый интерес представляют шестичленные циклы вследствие структурной связи с *ароматическими соединениями* (см.). А. с. часто встречаются в растениях в виде терпенов. Т. н. нафтены, составляющие главную часть бакинской нефти, также относятся к А. с.

АЛКАЛИМЕТРИЯ, один из методов объемного анализа, имеющий целью установить количественное содержание щелочи в испытуемом веществе. Методика А. находится в тесной связи с методикой ацидиметрии, задающейся целью определять количественное содержание свободных кислот или ионов Н. Типическая реакция, лежащая в основании этих методов, есть реакция взаимной нейтрализации кислот и щелочей:

$$R'.\,H^{\cdot} + M^{\cdot}.\,OH' = MR + H_2O.$$

кислота основание соль вода.

Оба метода заключаются в испытании определенного объема анализируемого растворенного вещества путем нейтрализации по каплям из бюретки точным титрованным раствором. По перемене цвета индикатора в след. момент после наступившей нейтрализации, можно установить момент нейтральной реакции, после чего, зная число прибавленных *куб. см* раствора и его титр, можно вычислить стехиометрически (см. *Стехиометрия*) процент содержания щелочи (resp. кислоты) в испытуемом растворе. Исходным веществом для установления титра должно быть такое хим. соединение, которое может быть легко получено в чистом виде, не изменяется на воздухе, противостоит выветриванию и имеет постоянную химическую формулу. Обычно применяется безводная сода (хорошо перекристаллизованная, свободная от примесей и сухая), свеже перекристаллизованная из воды щавелевая кислота или чистая янтарная кислота. Последняя имеет при своей дороговизне то преимущество, что она кристаллизуется без кристаллизационной воды и поэтому не выветривается. Теми же преимуществами отличается и бензойная кислота.

Щавелевая к-та, $C_2O_4H_2 \cdot 2H_2O$; мол. в. 126,05; 1 *куб. см* n/₁ раств. содержит 0,063025 *г* $C_2O_4H_2$.

Янтарная к-та, $CH_2(COOH)_2$; мол. в. 118,05; 1 *куб. см* n/₁ раств. содержит 0,059025 *г* $C_3O_4H_2$.

Сода (безвод.) Na_2CO_3; мол. в 106,00; 1 *куб. см* n/₁ раств. содержит 0,053 *г* Na_2CO_3.

В качестве индикаторов применяются: при титровании свободных щелочей—фенолфталеин, при титровании углекислых щелочей—метил-оранж; можно титровать и углекислые щелочи с фенолфталеином, но при этом необходимо учитывать, что CO_2 обесцвечивает фенолфталеин, а потому необходимо сразу прибавлять избыток титрованной HCl и, нагрев кислый раствор для удаления CO_2, оттитровать обратно титрованной едкой щелочью избыток соляной кислоты до появления красного цвета.

Лит.: Меншуткин Н. А., Аналитическая химия, М.—П., 1923; Тредвелл Ф., Курс аналитической химии, т. II, Количественный анализ, М.—П., 1923; Шилов Н. А., Записки по объемному анализу, М., 1921. **Б. Беркенгейм.**

АЛКАЛИУРИЯ, alkaliuria (от араб. alkali—сода, щелочь), выделение щелочной мочи (моча человека и плотоядных животных имеет кислую реакцию, у травоядных—кислую или слабо щелочную). Щелочность мочи обусловливается актуальной щелочностью (концентрация OH-ионов) и потенциальной. Вследствие хорошей забуференности мочи нет прямой зависимости между актуальной щелочностью и щелочностью, определяемой титрованием (Höber). Щелочность мочи обусловливается, гл. обр., двуметальными фосфорнокислыми солями. При увеличении их содержания в моче может возникнуть такое их соотношение с однометальными фосфорнокислыми солями, обусловливающими кислую реакцию, что реакция становится амфотерной. Увеличение щелочности мочи наблюдается при переходе с мясной пищи на растительную, при желудочной секреции (вследствие образования соляной кислоты из NaCl и CO_2 с образованием карбонатов, к-рые, переходя в мочу, обусловливают повышение щелочности). А. наблюдается также при приеме щелочных и углекислых минеральных вод, некоторых фруктов и овощей (картофель), при сильном потоотделении (вследствие выведения с потом кислых продуктов обмена), при теплых ваннах, при всех случаях *алкалоза* (см.). А. отмечается также при всасывании щелочных эксудатов в кровь, при примешивании к моче щелочно реагирующего гноя и при катарре мочевого пузыря в зависимости от вызываемого бактериями разложения мочевины с образованием углекислого аммония. Соли щелочной мочи, выпадающие в виде осадков: фосфорнокислая аммиак-магнезия, нейтральная фосфорнокислая известь, углекислая известь, мочекислый аммоний.

АЛКАЛОЗ, alkalosis, повышение щелочности крови и тканей организма. В норме реакция крови слегка щелочная. Концентрация Н-ионов ее при 18° равна $0{,}29.10^{-7}$ нормальности и при 37° — $0{,}45.10^{-7}$, что соответствует $2{,}3.10^{-7}$ и $5{,}8.10^{-7}$ концентрации гидроксильных ионов (см. *Активная реакция*); водородный показатель (pH) крови при 18° будет равняться 7,56 и при 37°—7,35. Если определять щелочность крови титрованием, то получаются совсем др. величины; это зависит от того, что на ряду с актуальной щелочностью (концентрация гидроксильных ионов) в крови есть еще недиссоциированная на ионы щелочь, гл. образом, в виде карбонатов (последняя представляет собой т. н. резервную щелочность). В случае увеличения в крови кислот, последние связываются

резервной щелочностью, вследствие чего последняя падает, а актуальная реакция крови остается без перемен. А. может быть двоякого характера: 1) связанный с повышением концентрации гидроксильных ионов и 2) зависящий от повышения резервной щелочности.—А. первого типа встречается гораздо реже и носит название декомпенсированного А., так как в норме организм обычно справляется с повышением концентрации гидроксильных (так же как и водородных) ионов при помощи своих регуляторных приборов, а именно, буферной системы (легкие, почки, отчасти печень). Если вводить в кровь животному щелочь, нельзя добиться резкого изменения актуальной реакции, т. к. введенная щелочь связывается буферной системой (ряд солей, а также и Hb, отчасти белок, но, главн. обр., бикарбонаты и карбонаты, к-рые поддерживают постоянную актуальную реакцию крови; при введении щелочей бикарбонаты переходят в карбонаты, при введении кислот наблюдается обратный переход). Незначительное повышение актуальной щелочности можно получить у человека, вводя бикарбонаты или цитрат натрия (Köhler), при чем у нормальных людей эти уклонения проходят в 24—48 часов, в патолог. случаях удерживаются долгое время. Также небольшие колебания pH в сторону щелочности наблюдаются при различных лихорадочных процессах, напр., пневмонии, сепсисе (Michaelis и Davidoff), при судорожных явлениях.—Чаще встречается А. второго типа—компенсированный, связанный с повышением резервной щелочности, что принято называть гиперкапнией (в норме резервная щелочность равна 77—53 объемных процента CO_2). Это наблюдается и как физиологическое явление, напр., при желудочной секреции. HCl, повидимому, образуется из NaCl в результате соединения с угольной кислотой, что дает HCl и карбонаты. Актуальная реакция крови при этом не меняется, т. к. образовавшаяся щелочь выделяется почками в виде карбонатов, отчего возрастает не только потенциальная щелочность мочи, но и pH; в крови же при этом увеличивается лишь резервная щелочность с 53,0—59,6% до 63% (Hermanns, Saks). Напряжение угольной кислоты в альвеолярном воздухе возрастает, так как между последним и стойкой щелочностью существует прямая зависимость, регулирующаяся дыханием. Эта зависимость настолько тесная, что, измеряя давление угольной кислоты в альвеолярном воздухе, можно судить о стойкой щелочности крови, не прибегая к анализу последней. Вследствие этого, расстройства дыхания, связанные с увеличением напряжения угольной кислоты в альвеолярном воздухе в сравнении с кровью, ведут к повышению резервной щелочности (горная болезнь, гипервентиляция легких). Обратно—увеличение последней усиливает газообмен и может даже обусловливать тетанию дыхания (Grant и Goldmann, György и Vollmer, Gollwitzer-Meyer). Такую же тетанию можно получить эксперимент. введением вторичного фосфата. Lehmann и Löwy, вводя в организм карбонаты, получали усиление газообмена. Резко выраженный А. наблюдается при tetania parathyreopriva и ее идиопатической форме, значительно слабее при гипертиреозе и гиперинсулинемии; постоянно при эпилепсии (Jarlow, Bisgaard, Noerwig), реже при спазмофилии, ларингоспазме, повышенной нервно-мышечной возбудимости. Для объяснения этого типа А. следует отметить (как это установили Freundenberg и György), что этот А. связан с понижением кальция и повышением калия. Согласно работам Spiro и Mond'а, хлористый кальций, вследствие комплексных соединений, меняет реакцию растворов аминокислот и белка в сторону кислотности, хлористый калий—в сторону щелочности. В связи с учением об антагонизме кальция и калия и их отношении к симпатико- и ваготонии, алкалоз, связанный с нервной системой, трактовался как ваготоническая конституция. Однако, проблематичны как само существование таких конституций, так и их связь с содержанием калия и кальция в крови. Это усугубляется еще тем, что само отношение содержания кальция к А. не является вполне установленным, так как в некоторых случаях наблюдается алкалоз без его понижения; более постоянно такое соотношение с ионизированным кальцием, поддающимся ультрафильтрации.

Лит.: Bayer G., Zeitschr. f. angew. ges. exp. Med., B. XXVII, 1922; Bigwood, Comptes rendus de la soc. de biol., v. LXXXIX, p. 842, v. XC, p. 198, 1924; Grant a. Goldmann, Americ. journ. of physiol., B. LII, 1920; György P. u. Vollmer H., Biochem. Zeitschr., B. CXL, 1923, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., B. XCV, 1922; Hermanns u. Saks J., Klinische Woch., 1927, № 29; Koehler A., Journ. of biol. chem., v. LXXII, p. 99—121, 1927; Mond B., Pflügers Arch., B. CXCIX, CC, 1923; Noervig J., Comptes rend. de la soc. de biol., v. LXXXV, p. 363, 616, 1924; Spiro K. P, Schweiz. med. Wochenschrift, 1921, № 20. **Н. Сиротинин.**

АЛКАЛОИДЫ (от араб. alkali—щелочь и греч. eidos — вид), название выделенных из растений соединений, содержащих азот, обладающих свойствами оснований и, в большинстве случаев, сильным физиологическим действием. Первым из таких соединений был получен морфий из опия Сертюрнером (Sertürner) и описан в 1817 г. как щелочное основание, способное давать соли и сходное в этом отношении с аммиаком. Открытие Сертюрнера побудило к подобным исследованиям и других лекарственных растений, быстро приведшим к открытию важнейших А. Выделяемые из растений основания стали называть А. по предложению Мейснера, открывшего вератрин в 1819 г. В наст. время известно более 200 А. Из животных организмов А. выделено сравнительно немного. Понятие А. неоднократно изменялось в своем объеме: то оно охватывало все содержащие азот основания, то суживалось до определенной группы производных пиридина, с тем, чтобы вскоре опять быть распространенным и на др. группы производных N, содержащих N только в кольце (Winterstein и Trier) или в кольце и в открытой цепи (Pictet, Tschirch, Gadamer).—Классификация. В виду особых свойств А., изучение их представляло очень большой интерес, но и большие трудности. В наст. время исследование довольно многих А. увенчалось выяснением строения

и даже их синтезом. Выяснение строения А. определяет их место в общей классификации органических соединений, но не отрывает от группы А.—А. описываются обычно вместе, так как все они имеют много общего в свойствах, в генетическом отношении и в биол. значении. Классифицируются А. по способу связи азота и по строению основного ядра. По Чирху (Tschirch), они разделяются на след. группы: 1. Алифатические основания: метиламин, холин, мускарин и др. 2. Ароматические амины и алифатические основания с ароматическим ядром: фенил-этиламин, п-оксифенил-этиламин, адреналин, эфедрин и др. 3. Производные пирролидина

H_2C—CH_2
H_2C CH_2
NH

. 4. Производные пиридина

CH
HC CH
HC CH
N

: пиперин, кониин, ареколин, никотин и др. 5. Производные имидазола

N—CH
HC CH
NH

: имидазолил-этиламин (гистамин), пилокарпин, аллантоин и др. 6. Производные конденсированных пирролидинового и пиперидинового колец: атропин, гиосциамин, кокаин, А. коры гранатового дерева и др. 7. Производные пиримидина

N—CH
CH CH
N=CH

. 8. Производные пурина

N=CH
HC C—NH
N—C—N CH

: кофеин, теобромин, теофилин и др. 9. Производные индола

CH
HC C—CH
HC C CH
CH NH

: стрихнин, бруцин, физостигмин. 10. Производные хинолина

CH CH
HC C CH
HC C CH
CH N

хинные А.—цинхонин, купреин, хинин и др., А. аконита и др. 11. Производные изохинолина

CH CH
HC C CH
HC C N
CH CH

: А. опия—папаверин, морфин, кодеин и др., А. ипекакуаны, коломбо, гидрастин и др. 12. А. с кислородом и азотом в кольце: карпаин. 13. А. неизвестного строения: вератрин, иохимбин и др.—Н а х о ж д е н и е. А. встречаются только в некоторых определенных растениях и семействах. Тайнобрачные растения содержат А. как исключения (нек-рые грибы, спорынья, мухомор и ликоподийные). Из голосеменных А. выделены только из тиса (Taxus) и эфедры. Из однодольных алкалоиды найдены в семействах Palmae, Liliaceae и Amarillidaceae. Большинство же А. было выделено из двудольных растений, находящихся на более высокой степ. развития; наиболее богатыми А. являются семейства Apocynaceae, Berberidaceae, Leguminosae, Loganiaceae, Menispermaceae, Papaveraceae, Ranunculaceae, Rubiaceae и Solanaceae. Каждое семейство алкалоидных растений имеет свои специфические А., и только немногие А., как берберин и кофеин, встречаются в различных семействах. В растениях редко находится только один А., большею же частью—несколько; так, из опия и хинных корок выделено более чем по 20 А. При этом различают главные А. и побочные. В таких случаях А. близки по строению и свойствам и находятся между собой в генетических отношениях. А. находятся в растениях в очень различных количествах, обычно в десятых долях % и меньше (часто только следы), но достигают и нескольких % (в хинных корках более 10%, в опии более 20%). Почва, климат, погода, культура, а также возраст растения оказывают часто большое влияние на содержание А. В растениях А. в большинстве случаев связаны с кислотами: с минеральными (серной, фосфорной и особенно азотной), с обычными растительными (яблочной, лимонной, щавелевой, янтарной и др.) или с особыми характерными для растения кислотами (напр., хинной, меконовой, хелидоновой, аконитовой и др.). Особенно часто А. в растениях бывают связаны с дубильными веществами. А. встречаются во всех частях растений, образуются же преимущественно в тканях, находящихся в состоянии высокой вегетативной деятельности.—О б о б р а з о в а н и и А. в растениях было высказано несколько гипотез. В виду содержания в А. азота, А. относили к запасным веществам; ввиду скопления А. в периферических частях растений и ядовитости А., им придавали значение защитных веществ от поедания растений животными. Пикте (Pictet) рассматривал А. как продукты распада белковых веществ, испытавшие с целью обезвреживания дальнейшие превращения. По Гадамеру (Gadamer) А. являются случайными продуктами, к-рые возникают при особенно высокой вегетационной деятельности параллельно с построением белка. Бэли, Гейльборн и Гедсон (Baly, Heilborn и Hudson) установили начальные стадии фотосинтеза азот. соединений из азотисто-калиевой соли и активированного формальдегида и дали общую схему:

азотнокислый калий → азотистокислый калий
угольная кислота → активированный формальдегид (H.CO.H)
азотистокислый калий + активированный формальдегид → формгидроксамовая к-та (H—C—OH, N—OH)
активированный формальдегид → гексозы
формгидроксамовая к-та + активированный формальдегид → азотистые основания, α-аминокислоты
азотистые основания → алкалоиды и производные ксантина
азотистые основания + α-аминокислоты → замещенные α-аминокислоты (гистидин и др.) → протеины.

Нужно иметь в виду, что процессы построения А., вследствие разнообразия их строения, не могут быть однородны.

С в о й с т в а А. весьма разнообразны. А., содержащие только C, H и N, б. ч. жидки, летучи и обладают часто сильным запахом.

А. же, содержащие также и О, тверды, в большинстве хорошо кристаллизуются и не обладают запахом. При нагревании при нормальном давлении большинство А. разлагается, только немногие возгоняются в кристаллах (кофеин, атропин и др.), в вакууме же при 10 *мм* давления возгоняется большинство их. Обычно А. бесцветны, немногие окрашены, особенно в виде солей, в желтый, желто-красный цвет. В ультрафиолетовой области спектра А. дают характерные спектры поглощения. Нек-рые А. обладают в растворах флуоресценцией (хинин). Большинство А. оптически деятельно и вращает поляризованный луч влево или вправо. По отношению к свету и воздуху некоторые А., особенно бескислородные, довольно чувствительны, осмоляются и буреют. В воде свободные А., за немногими исключениями, нерастворимы или трудно растворимы, в алкоголе растворяются все без исключения. Эфир некоторые А. растворяет мало или совсем не растворяет (морфий). А. растворяются также в хлороформе, амиловом алкоголе, уксусном эфире, бензоле, меньше в петролейном эфире и сернистом углероде. Растворы алкалоидов в воде реагируют щелочно на лакмус, метилрот и иод-эозин и в большинстве случаев обладают горьким вкусом. Химически А. являются органическими производными аммиака. Они обладают поэтому основными свойствами и соединяются с кислотами в соли подобно аммиаку и аминовым основаниям без отщепления воды. Основные свойства А. слабее, чем у аммиака и гидрата окиси магния, но часто сильнее, чем у гидрокисей тяжелых металлов. Большинство А. являются третичными основаниями, немногие — вторичными или четырехзамещенными аммониевыми основаниями. Азот принадлежит или всеми тремя валентностями одному или двум кольцам, или же две валентности замыкают кольцо, а третья связана с водородом или чаще с CH_3 в группу $=N-CH_3$, названную Чирхом «алкалоидофорной». Соли А., в отличие от свободных оснований, в большинстве случаев легко растворимы в воде; в бензоле, эфире, хлороформе и амиловом алкоголе, наоборот, трудно растворимы или нерастворимы. Алкоголь растворяет большинство солей. Эти изменения в растворимости свободных оснований и солей очень важны для извлечения и очистки А. Нек-рые двуосновные А. дают два ряда солей (хинин). Многие соли содержат кристаллизационную воду, которая иногда выветривается. Кислород А. находится либо в виде OH-группы с характером алкоголей или фенолов, или в виде CO- или COOH-групп. В гидроксиле и карбоксиле водород часто замещен CH_3, так что А. являются метиловыми эфирами. Нек-рые А. имеют характер сложных эфиров, как атропин, кокаин, и расщепляются при продолжительном нагревании растворов их солей. Это нужно иметь в виду при приготовлении стерилизованных растворов. Хлористоводородные соли А. соединяются с хлорной платиной и хлорным золотом в трудно растворимые, б. ч. хорошо кристаллизующиеся, двойные соли. Также с хлористыми и иодистыми соединениями кадмия, ртути и висмута они дают очень трудно растворимые двойные соли. Со многими другими реактивами: иодом в иодистом калии, танином, фосфорно-молибденовой, фосфорно- и кремне-вольфрамовыми, пикриновой, пикролоновой и стифниновой кислотами, А. дают осадки солей даже в самых разбавленных растворах. Растворы этих веществ применяются для открытия присутствия вообще А. и называются о б щ и м и а л к а л о и д н ы м и р е а к т и в а м и. Кроме того, А. дают иногда очень красивые и свойственные только данному А. явления окрашивания и перехода цветов с крепкими минеральными кислотами, с хлорным железом, с хлорной водой, с молибденовой, ванадиевой и хромовой кислотами в присутствии серной, с формалином и серной кислотой и мн. др. реактивами. Причина появления окрасок б. ч. не выяснена, но во многих случаях реакции могут быть рассматриваемы как окислительные. Цветовые реакции служат специальными реакциями для распознавания и определения отдельных алкалоидов.— С п о с о б ы п о л у ч е н и я А. из растений зависят в каждом случае от физ. и хим. свойств их. Летучие А. отгоняются с водяным паром, после подщелачивания известковым молоком. Б. ч. применяется способ экстракции, при чем А. извлекаются в виде солей или в виде свободных оснований. В тех же случаях, когда А. представляют аммониевые основания, не разлагаемые щелочами, А. из растворов осаждаются соответствующими общими алкалоидными реактивами, дающими трудно растворимые осадки. Затем для получения А. эти осадки разлагаются, тем или др. способом, гидрокисью бария, сероводородом и др. Применением указанных способов достигается выделение А. из растений и отделение от сопутствующих им веществ. Т. к. в растениях находится обычно не один, а несколько А., то возникает очень трудная задача разделения А. друг от друга.

Полные синтезы алкалоидов, осуществленные уже в целом ряде случаев, имеют, скорее, научный интерес. Практически полные синтезы уже применяются для приготовления адреналина, кофеина, теобромина и теофилина. Более часто применяются частичные синтезы натуральных А. и получение их производных. Примером такого синтеза может служить кокаин: из сопутствующих кокаину алкалоидов получают экгонин, а его уже превращают бензоилированием и метилированием в кокаин. Получение производных натуральных А. имеет своей целью устранить вредное или неприятное действие А. или же более глубоким изменением в составе и строении А. вызвать проявление нового действия и подавление имевшегося раньше. Так, хинин при превращении в этил-углекислый эфир (Euchinin) или в дихинин-углекислый эфир (Aristochin) почти теряет свой горький вкус и т. д. Изучение строения А. и выяснение физиологически активных групп их дает указание путей к построениям аналогично действующих других веществ. Так напр., определение физиологического значения бензойно-эфирного радикала в кокаине повело к синтезу большого количества производных бензойной

кислоты, оказавшихся очень ценными местно-анэстезирующими средствами (новокаин, ортоформ и мн. др.). Открытие хинолинового ядра в хинине уже давно повело к синтезам противолихорадочных средств, приведших к получению большого числа ценных жаропонижающих (фенацетин, антипирин, пирамидон и др.), а в последнее время фабрика в Эльберфельде (фирма Байер) предлагает противомалярийное средство—плазмохин, являющееся производным хинолина и обладающее преимуществом перед хинином в том, что действует уже в дозах, в 10 раз меньших, и не вызывает шума в ушах; плазмохин при тропической малярии, хотя действует медленнее хинина, но убивает в крови полулунные половые формы.—Несмотря на громадное значение А. как лекарственных средств, в России до империалистской войны А. совсем не вырабатывались. Война дала толчок к налаживанию производства А., и в наст. время Госмедторгпром готовит атропин, морфий и его производные—кодеин, дионин, героин, а также и стиптицин. Потребность СССР в А. на 1925/26 г. Особым совещанием по восстановлению основного капитала промышленности при ВСНХ исчислялась для хинина и его солей—88.000 *кг*, на сумму 2.590 т. руб., для других А. и их солей—10.811 *кг*, на сумму 15.400 т. руб. В 1913 г. было ввезено хинина и его солей 64.000 *кг*, других А.—22.600 *кг*. Бо́льшая часть этого ввоза шла из Германии: хинина—43.700 *кг* и других А.—13.000 *кг*.

Лит.: Gadamer J., Lehrbuch der chemischen Toxikologie, p. 493, Göttingen, 1924; Wienterstein E. u. Trier G., Die Alkaloide, Eine Monographie der natürlichen Basen, B., 1910; Pictet A., Alkaloide (F. Ullmann, Enzyklopädie der technischen Chemie B. I, p. 223—24, B.—Wien, 1914); Schmidt J., u. Grafe V., Alkaloide (v. E. Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden Abt. I, Teil 9, B.—Wien, 1920); Wolffenstein R., Die Pflanzenalkaloide, B., 1922; Schmidt E. u. Gadamer J., Ausführliches Lehrbuch der pharmazeutischen Chemie, B. II, p. 1644—1999, Braunschweig, 1923; Tschirch A., Alkaloiddrogen, Handbuch der Pharmakognosie, B. III, p. 115—741, Leipzig, 1923; Henry Th. A., The plant alkaloids, L., 1924; Gadamer J., Die Alkaloide (H. Thoms, Handbuch der praktischen und wissenschaftlichen Pharmazie, B. II, p. 729—766, Berlin—Wien, 1925); его же, Wie entstehen Alkaloide, Festschrift für Alexander Tschirch, Leipzig, 1926. **Н. Валяшко.**

Открытие А. в судебных случаях. Объекты исследования (внутренности, остатки пищи или др.) измельчают и настаивают с алкоголем, подкисленным виннокаменной кислотой; от времени до времени спирт сливают и заменяют его новыми порциями. Настаивание продолжают 3—4 дня. Затем спиртовые вытяжки, слитые вместе и профильтрованные, испаряют (в вакууме или на водяной бане при t° не выше 40°) до густоты сиропа. Остаток обрабатывают абсолютным алкоголем, приливая его по каплям, жидкость отстаивают и профильтровывают, фильтрат снова испаряют и операцию повторяют, пока спирт не перестанет что-либо осаждать. Затем сиропообразный остаток, по испарении алкогольного фильтрата, растворяют в небольшом количестве воды (25—50 *куб. см*) и повторно извлекают в делительной воронке хлороформом до тех пор, пока хлороформ перестанет что-либо оставлять по испарении. После этого водную жидкость подщелачивают водным аммиаком и снова повторно извлекают хлороформом до тех пор, пока хлороформ перестанет что-либо извлекать (что узнают по испарении капли извлечения на часовом стекле). Хлороформенную вытяжку из щелочного раствора испаряют при комнатной t°. Остаток для очистки растворяют в небольшом количестве воды при добавлении малого количества соляной к-ты до слабокислой реакции и фильтруют. Фильтрат повторно извлекают хлороформом, затем водную жидкость снова подщелачивают аммиаком и извлекают хлороформом. Хлороформенную вытяжку из щелочного раствора испаряют. При надобности очистку повторяют. Растворив остаток в хлороформе, распределяют его на нескольких часовых стеклышках.—Общие реактивы на А. Часть остатка (малую) растворяют в нескольких каплях воды при помощи 1% HCl, распределяют на 3—4 стеклышках, испаряют и остатки растворяют в 1—2 каплях воды. А., как основания, дают простые и комплексные соли с кислотами, многие из этих солей трудно растворимы в воде. Для осаждения А. к капле полученного раствора прибавляют по капле одного из реактивов, дающих нерастворимые соли. Из большого их числа наичаще применяют следующие растворы: 1) танина, 2) пикриновой кислоты, 3) иода в присутствии иодистого калия, 4) иодистого висмута в присутствии иодистого калия, 5) фосфорно-молибденовой кислоты, 6) платино-хлористоводородной кислоты. Кроме алкалоидов, все эти реактивы осаждают белки и продукты их разложения (пептоны, птомаины и т. п.). Поэтому, при отсутствии осадков, общими реактивами доказывается отсутствие А. Почти всегда хлороформом извлекаются из белковых объектов следы продуктов разложения белка, осаждающиеся общими реактивами на А.—Цветные реакции. Многие из А. дают окрашенные продукты с нек-рыми реактивами. Иногда сходные реакции окрашивания дают и продукты распада белков, что заставляет относиться к цветным реакциям с большей осторожностью и делать из них заключение лишь при совпадении их с результатами физиологического испытания на А.: 1) концентр. серная к-та дает желтое окрашивание, затем оранжевое, переходящее в фиолетово-красное с вератрином; 2) концентр. серная к-та со следами азотной кислоты: кроваво-красное—при бруцине, подобно чистой серной кислоте—при вератрине, желто-красное—при папаверине, красное, переходящее при нагревании в фиолетово-красное,—при наркотине; 3) конц. серная кислота с формальдегидом (реактив Маркиза): фиолетовое—с морфием, кодеином, героином, наркотином и папаверином, фиолетовое, быстро переходящее в черно-зеленое,—с апоморфином; 4) конц. серная кислота с молибденовой кислотой (реактив Фреде): фиолетовое—при морфии, красное—при бруцине, желтое, переходящее в фиолетово-красное,—при вератрине; 5) конц. серная кислота с кристаллом двухромовокислого калия: синее (окрашенные струйки), переходящее в фиолетовое, красное, затем исчезающее,—при стрихнине. Существуют

и другие цветные реакции; здесь указаны лишь наиболее характерные.—К о л и ч е с т в е н н о е о п р е д е л е н и е А. производят обычно объемным путем. Остаток А. растворяют в определенном объеме $^{n}/_{100}$ раствором HCl и избыток кислоты титруют $^{n}/_{100}$ раствором едкого натра при индикаторе иодэозине в эфирном растворе. Предварительно убеждаются, что склянка, в которой производится титрование, не отдает щелочи дестиллированной воде, что видно по отсутствию изменения в цвете иодэозина. **А. Степанов.**

АЛКАННА, Alkanna tinctoria L. Tausch., многолетнее травянистое растение из сем. бурачниковых (Borraginaceae), дико растущее в южной Европе и Малой Азии. Корень А. содержит красящее вещество алканин, имеющее вид темнокрасного нерастворимого в воде порошка и служащее для подкрашивания масел, помад и т. п. Настойка А. в микроскопической технике служит реактивом на жиры, масла и смолы.

АЛКАПТОНУРИЯ, редкое расстройство межуточного белкового обмена, проявляющееся появлением в моче гомогентизиновой кислоты. Последняя образуется в организме здорового человека при распаде белковых молекул, содержащих ароматические аминокислоты, тирозин и фенилаланин. Организм алкаптонурика теряет способность разрушать гомогентизиновую кислоту, к-рая и выводится с мочей. Она оптически неактивна и неспособна к брожению. Ее водные растворы, также как и моча алкаптонуриков, после прибавления небольшого количества едкого натрия или аммиака темнеют с поверхности, после взбалтывания же принимают довольно быстро темнокоричневую окраску. Кислота эта обладает способностью редуцировать щелочной раствор меди уже при слабом нагревании, тогда как щелочной раствор висмута ею не редуцируется. Из сопутствующих А. явлений следует отметить темнобурую окраску хрящей, к-рая больше всего заметна на хрящах ушных раковин и носа; иногда встречаются боли при мочеиспускании. А. чаще наблюдается у мужчин, чем у женщин. Отмечено, что дети кровных родственников предрасположены к алкаптонурии.

АЛКИЛЫ, несуществующие в свободном виде одновалентные остатки (радикалы) углеводородов. Название А. производят от основного углеводорода с заменой окончания «ан» на «ил», напр., метил $—CH_3$, этил $—C_2H_5$, пропил $—C_3H_7$ и т. д. Такие же остатки аромат. углеводородов называются «арилами»: фенил $—C_6H_5$, толуил $—C_7H_7$ и т. д. Этими терминами пользуются для удобства номенклатуры органических соединений.

АЛКИНО, см. *Кумысолечебницы*.

АЛКОГОЛИ, или с п и р т ы, группа органических соединений, представляющих собой углеводороды, в к-рых один из атомов H заменен OH-группой (гидроксилом). Т. о., все А. отвечают общей формуле R. OH, где R—одновалентный углеводородный остаток. В природе в свободном виде алкоголи встречаются редко; важнейший представитель алкоголей — этиловый алкоголь—был обнаружен в крови, в тканях животных, а также в некоторых частях растений. Синтетически алкоголи получаются: 1) нагреванием галоидных алкилов с водой или щелочами под давлением: $RCl + H_2O = R.OH + HCl$; 2) восстановлением *альдегидов* и *кетонов* (см.); 3) действием азотистой кислоты на первичные *амины* (см.): $R.CH_2.NH_2 + HNO_2 = R.CH_2.OH + N_2 + H_2O$; 4) путем магний-органического синтеза (см. *Гриньяра реакция*) из кетонов, альдегидов и производных карбоновых кислот; 5) омылением сложных эфиров (эстеров): $R.COOR + KOH = R.COOK + R.OH$. — Эти способы имеют, главн. обр., лабораторное значение: для различного рода исследований и органических синтезов с целью получения алкоголей б. или м. сложной структуры или в хим. чистом виде. Все технич. важные А., кроме метилового А., добываемого сухой перегонкой дерева, получаются почти исключительно брожением углеводов (см. *Брожение*). Низшие члены гомологического ряда А.— подвижные бесцветные жидкости с характерным запахом, хорошо растворимые в воде; с возрастанием молекулярного веса растворимость А. в воде понижается; начиная с пятого члена, они становятся мало подвижными, принимают маслообразную консистенцию и, наконец, переходят при обыкновенной темп. в твердые бесцветные, нерастворимые в воде тела, хорошо кристаллизующиеся из этилового спирта. Х и м и ч е с к и е с в о й с т в а алкоголей сводятся к реактивной способности OH-группы: 1) при действии на А. щелочных и некоторых других металлов получаются солеобразные соединения — *алкоголяты* (см.); 2) кислородные минеральные и органические кислоты реагируют с А. с образованием сложных эфиров (эстеров); 3) галоидные соединения P вызывают замену гидроксила галоидом: $R.OH + PCl_5 = R.Cl + HCl + PCl_3O$; 4) под влиянием катализаторов, способствующих отщеплению воды, А., в зависимости от условий опыта и природы катализатора, превращаются или в простые эфиры ($R.OH + HO.R = R.O.R + H_2O$) или в непредельные углеводороды ($C_2H_5.OH = C_2H_4 + H_2O$).— Нек-рые хим. свойства А. зависят от числа свободных атомов H, находящихся при C, несущем на себе OH-группу. Поэтому различают три типа А.: первичные—$R.CH_2.OH$, вторичные — $R_2CH.OH$ и третичные — $R_3.C.OH$. Различие в их свойствах резко проявляется при окислении: первичные превращаются в альдегиды, к-рые при дальнейшем окислении переходят в карбоновые кислоты: $R.CH_2.OH \rightarrow R.CHO \rightarrow R.COOH$; вторичные образуют кетоны: $R_2.CH.OH + O = R_2CO + H_2O$; третичные же или совсем не подвергаются окислению или распадаются, образуя вещества с меньшим числом углеродных атомов. Кроме одноатомных А., существуют двух-, трехатомные и т. д.— многоатомные алкоголи — с двумя, тремя и более гидроксилами. Одним из известных трехатомных алкоголей является *глицерин* (см.). Многоатомные алкоголи получаются при восстановлении простейших сахаров — моноз (см. *Углеводы*). Относительно отдельных алкоголей см. под соответств. названиями спиртов, напр., *амиловый спирт*, *бутиловый спирт* и т. д. **С. Медведев.**

АЛКОГОЛИЗМ. Содержание:

Алкоголизм — термин, впервые установленный крупнейшим шведским борцом за трезвость Magnus Hüss'ом (1852 г.), к-рый понимал под ним все пат. изменения в организме, развивающиеся под влиянием употребления алкоголя. С течением времени этот термин в работах различных авторов получил более широкое толкование, как включающий в себя и вредные последствия для общества, проистекающие от массового привычного употребления спиртных напитков. В связи с этим А. в широком смысле слова объединяет совокупность всех тех влияний на здоровье, быт, труд и благосостояние как отдельного человека, так и общества в целом, к-рые возникают в связи с производством, распространением и потреблением содержащих спирт напитков. Раздел соц. гигиены, трактующий вопросы А., выявляет причины, способствующие развитию потребления спиртных напитков, а также и мероприятия, необходимые для борьбы с А.

I. Причины развития алкоголизма.

В развитии потребления человечеством спиртных напитков играет роль целый ряд факторов а) эндогенных и б) экзогенных. К первым относятся—заложенное в природе человека стремление к эвфории, иногда отсутствие самообладания и выдержки, пат. отягченность. Ко вторым относятся—стремление компенсировать недостаточность пищи в количественном и вкусовом отношении, стремление облегчить утомительные условия работы, стремление к развлечению при отсутствии высших интересов или при отсутствии организованных возможностей для разумных развлечений, отсутствие благоприятных жилищных условий для домашнего отдыха, соблазн, совращение и т. д. Все эти факторы представляют достаточно переплетенный клубок, имеющий корни в условиях биологического, бытового и соц.-экономического порядка. Первичная и простейшая причина лежит, очевидно, в том, что потребность человека в эвфории нашла в алкоголе первый и наиболее доступный источник ее. Уже в небольших дозах алкоголь вызывает у большинства лиц чувство повышенного самодовольства. При введении большой дозы появляется т. н. приподнятое настроение, выражающееся в том, что субъект реагирует с большей живостью, чем нормально, и становится в своем поведении более развязным; даже у обычно очень застенчивых субъектов появляется болтливость; человеку кажется, что он может с легкостью преодолеть все трудности, все житейские невзгоды. Это состояние обычно и служит наиболее сильным субъективным стимулом к потреблению алкоголя. Наркотические свойства алкоголя делают его «великим обманщиком» и порождают все те народные заблуждения о якобы благодетельных свойствах его как согревающего, укрепляющего и веселящего напитка, которые еще более способствуют развитию потребления алкоголя.—Производство и распространение алкоголя поэтому стало одним из древнейших видов промышленности и промысла. В последовательном историческом развитии ни один господствующий класс не оставался в стороне от эксплоатации потребности человека в эвфории и удовлетворении ее алкоголем. Языческие религии, resp. жречество, широко вводили в свою обрядность ритуалы пользования вином (вакханалии, сатурналии), с одной стороны, с целью возможно легче воздействовать на одурманенные массы, а с другой—для извлечения крупных доходов. Отсюда идут еще сохранившиеся «питейные обычаи», связанные с религиозными обрядами, праздниками, семейными торжествами, проходящими под благословением религии (свадьба, крестины, поминки и др.). Полководцы, военное сословие находили в алкоголе могучее средство, чтобы бросать в бои разъяренные, оглушенные, ничего не сознающие полчища. Отсюда, веками накапливавшиеся и не умершие еще до сих пор среди офицерского кадра капиталистических армий, традиции пьяного разгула, пьяного молодечества. Торговый капитал на первых порах своего развития немало обязан успехами хищнического накопления торговле спиртными напитками (интересно, что лат. слово caupo, созвучное словам—Kaufmann, купец, обозначает—продавец вина). Жители Новой Англии, т. е. первые поколения американцев, нажили огромные капиталы благодаря торговле неграми, которых они скупали за боченок рома. У нас скупщики мехов в дореволюционное время, спаивая самоедов и др. северные народности, за бесценок приобретали большие партии мехов, наживая огромные барыши. Наконец, налоги, пошлины, акцизы на спиртные напитки являются одним из древнейших косвенных налогов, вводившихся государством. В России крепкие напитки с самого древнего времени составляли предмет обложения. Сведения о «медовой дани» встречаются уже в X в., о «бражной пошлине»—с XII в. В XVI в., в дополнение к пошлинам, вводится система продажи спиртных напитков казной, развитие «царевых кабаков»; в последующие столетия возникает система откупов, а далее, в XIX в.,—акцизная система, сменяющаяся в конце XIX в. казенной продажей питей. Так росли и крепли каналы проникновения алкоголя в население. Поэзия же, литература, даже наука всех времен и народов, обслуживая интересы господствовавших классов, пела хвалебные гимны благотворным свойствам алкоголя. «Wein, Weib und Gesang»—вот лозунги, воспитывавшие молодежь этих классов; кабацкая же песня отравляла с юных лет молодежь эксплоатируемых масс населения. Медицина до середины XIX в. широко проповедывала применение алкоголя; популярные книжки в России нач. XIX в. еще усердно рекомендуют употребление водки при той или иной болезни

или несчастном случае. Так вкоренились в обществе питейные обычаи и предрассудки. Развитие капиталистических отношений еще больше расширяет поле деятельности для распространения алкогольных напитков. Вырастает огромная армия потребителей, уже не спорадических, а не могущих обойтись без алкоголя. Причины распространения А. среди пролетариата указаны в потрясающих страницах книги Энгельса «Положение рабочего класса Англии». Тяжелые жилищные условия, недостаточное и однообразное питание, отсутствие и недоступность культурных развлечений, отсутствие потребности в культурном досуге, благодаря низкому уровню развития, и безвыходность положения,—создают тот порочный круг взаимных причин и следствий, к-рые гонят пролетария в кабак и заставляют видеть единственного друга в алкоголе. Рабочие, особенно в отраслях труда утомительных, требующих физического напряжения и менее квалифицированной силы, потребляют алкоголь в большом количестве. Так, франц. фабричный инспектор Анбер еще 20 лет тому назад составил след. таблицу, рисующую распространение потребления спиртных напитков (в %) в разных профессиях:

Углекопы, грузч.	100	Мясники	80
Землекопы	97,87	Слесаря	77,7
Возчики, трубочисты	90,9	Механики	71,33
Булочники	90	Прислуга	66,66
Пильщ., плотн.	85,71	Красильщики	64,11
Каменщики	83,22	Торг. служащ.	53,73
		Почт.-телегр.	42,85

Помимо пролетариата, алкоголь находит своих постоянных потребителей и в др. слоях капиталистического общества. Бешеный темп городской жизни, постоянное нервное напряжение, неустойчивость положения гонят и среднюю буржуазию, служилую интеллигенцию, лиц свободных профессий к алкоголю, хотя и обманчивому, временному, но все же искусственно-подбадривающему средству, помогающему забыться, отвлечься от действительности. Особо приходится отметить печальный факт, что безвольная интеллигенция, особенно в эпохи безвременья и реакции, спивается в провинции, в глухих углах, отчаявшись найти применение своим силам. Верхи же буржуазного общества, сытые и праздные, пресыщенные жизнью, в поисках новых раздражений, разрывающих монотонность, однообразие каждого дня, тянутся к алкоголю. Словом, противоречия капиталистического строя, рождающиеся и растущие с каждым днем, прорываясь на каждом шагу, служат той богатой почвой, на к-рой широко развивается потребление спиртных напитков, доставляемых совершенствующейся техникой производства алкоголя и разветвленным «алкогольным» капиталом. Лавиной пивных, трактиров, баров, ликерных домиков, укромных питейных уголков «алкогольный» капитал сеет новые соблазны, расставляет сети и без того обреченным жертвам алкоголя. Все эти бесчисленные питейные заведения тесно переплетены с проституцией—тайной и явной, с торговлей женским телом. Дисгармония половой жизни в капиталистическом обществе открывает лишний источник алкогольной волны. Алкоголь является сводней, пособником совращения наивной девушки; путь молодежи к проститутке лежит часто через алкоголь. Старая школа с палочным режимом, с сухим зазубриванием, мертвым преподаванием, не давая детям разумного, развивающего самодеятельность воспитания, также делала их легкими жертвами подражания алкоголизму старших. Наконец, существует еще один мощный толчок развитию алкогольного потребления, это—империалистическая политика винодельческих стран Европы, как например, Франции, Италии, Испании. Под давлением правительств, зависящих от отечественного «алкогольного» капитала, более слабые капиталистические государства, вступившие на путь борьбы с А., вынуждены по торговым договорам ввозить огромные контингенты спиртных напитков. Так было с Исландией, Норвегией, Финляндией; по Версальскому мирному договору Германия обязалась ввозить французские вина. Под влиянием всех этих причин производство и потребление алкогольных напитков достигло огромных размеров, чему нанесен был временный удар вынужденными противоалкогольными мероприятиями во время империалистской войны. **И. Страшун.**

II. Производство и потребление спиртных напитков.

Размеры п р о и з в о д с т в а спиртных напитков в последние годы в различных странах характеризуются след. данными: мировая продукция пива в 1925 г. составляла 179 млн. гектолитров против 116 млн. гектолитров в 1919 г. На долю Европы падает 150 млн. гектолитров пива, которые по отдельным странам распределялись так (млн. гектолитров):

Германия	47,4	Чехо-Словакия	9,0
Великобритания	37,8	Австрия	5,2
Бельгия	17,25	Дания	2,3
Франция	14,5	СССР	2,2

Продукция вина в Европе в 1924 г. составляла 159,5 млн. гектолитров. По отдельным странам:

Франция	70,8	Германия	1,8
Италия	44,7	Венгрия	1,4
Испания	21,7	Болгария	1,0
Румыния	6,1	Англия	0,6
Португалия	5,1	СССР	0,6
Юго-Славия	2,9	Швейцария	0,4
Греция	2,1	Чехо-Словакия	0,3

Продукция водки в Европе к 1925 г. значительно меньше довоенной продукции. Сравнительные данные о продукции водки (50°) в различных странах в довоенное время и за последние годы (собраны по различным источникам) таковы (в млн. литров):

Страны	Последние годы	До войны
Франция (1922)	346	483 (1911)
Германия (1925)	327	693
СССР (1925—26)	202	1.130 (1909) (Росс. империя)
Чехо-Словакия (1921)	130	—
Англия (средн. год. потребл. за 1919—26)	81,0	212 (1910)
Голландия (1922)	61,3	70 (1910)
Испания (1923)	54,2	—
Бельгия	43,7	71,0 (1910)
Румыния (1922)	33,0	—
Швеция (1923)	21,1	41 (1911)
Дания	10,0	31 »
С.-А. С. Ш.	—	694 »

Потребление спиртных напитков в литрах на 1 чел. в год (по данным Wlassak'a).

Страны \ Годы	1851—60	1861—70	1871—80	1881—90	1891—95	1896/900	1901—05	1906—10	1919—22
Франция:									
водка	4,07	4,81	5,67	7,83	8,54	8,97	7,11	8,82	4,64
вино	60,0	100,0	102,0	94,1	91,0	130,2	139,0	144,0	143,2
пиво	15,6	19,1	20,2	21,8	23,0	25,2	36,0	37,21	25,8
сидр	12,7	15,5	—	28,8	50,6	39,2	37,6	34,45	17,99
Сумма в чист. алкоголе	9,68	14,55	—	16,22	17,40	21,25	21,66	22,93	17,99
Италия:									
водка	—	—	1,05	1,74	1,22	1,15	1,34	1,02	2,19
вино	—	—	—	95,2	93,4	91,8	114,2	128,58	96,6
пиво	—	—	—	0,8	0,58	0,55	0,82	1,63	2,9
Сумма в чист. алкоголе	—	—	—	13,28	12,77	12,53	15,55	17,29	13,77
Испания:									
водка	—	—	—	—	2,86	—	—	3,24	5,93
вино	—	—	—	115,0	85,6	73,6	84,0	69,50	85,59
пиво	—	—	—	1,3	1,3	—	3,0	84,05	1,5
Сумма в чист. алкоголе	—	—	—	—	12,61	—	—	14,02	15,83
Швейцария:									
водка	—	—	—	—	6,12	4,86	4,06	3,82	7,52
вино	—	—	—	60,7	66,5	73,4	75,0	55,65	51,96
пиво	—	—	—	32,3	51,6	67,4	63,8	69,01	30,3
Сумма в чист. алкоголе	—	—	—	—	15,61	16,81	16,47	13,71	11,99
Бельгия:									
водка	6,20	8,00	8,50	8,90	9,84	8,72	7,01	5,47	2,27
вино	2,3	2,9	3,8	3,2	3,86	4,26	4,64	5,16	7,6
пиво	129,6	146,4	170,9	165,0	183,2	207,8	218,2	220,82	160,6
Сумма в чист. алкоголе	7,61	9,14	10,29	10,23	11,37	11,66	11,20	10,58	9,01
Англия:									
водка	,40	4,75	6,10	5,12	5,19	5,46	5,19	4,17	2,17
вино	,1	1,9	2,3	1,7	1,69	1,81	1,47	1,23	1,52
пиво	107,0	121,0	147,8	126,2	135,02	143,55	134,20	123,06	81,3
Сумма в чист. алкоголе	9,30	9,95	12,30	10,41	10,98	11,64	10,89	9,67	6,17
Германия:									
водка	—	—	8,90	8,40	8,80	8,68	8,08	7,29	2,56
вино	—	—	4,8	5,7	5,42	6,24	6,58	4,76	3,19
пиво	—	—	79,4	93,8	108,88	115,64	118,32	104,98	48,7
Сумма в чист. алкоголе	— —	— —	7,5 (8,49)	7,81 (8,74)	8,43 (9,52)	8,68 (9,84)	8,52 (9,71)	7,47 (8,52)	2,74 *
Соед. Шт. Сев. Америки:									
водка	9,66	3,99	5,40	5,80	5,25	4,22	5,34	5,51	1,0
вино	1,2	1,3	1,9	1,8	1,42	1,39	1,84	2,37	0,6
пиво	9,0	16,0	26,8	42,3	58,39	59,04	67,00	76,25	9,5
Сумма в чист. алкоголе	5,44	2,98	4,30	5,26	5,75	5,25	6,27	6,89	0,68
Дания:									
водка	—	—	18,60	15,7	14,60	14,22	13,4	10,44	1,12
вино	—	—	1,4	1,2	1,6	1,7	1,5	1,5	1,45
пиво	—	—	30,0	57,0	84,4	39,1	36,7	36,16	69,6
Сумма в чист. алкоголе	—	—	10,65	10,18	10,73	8,85	8,32	6,82	2,89
Голландия:									
водка	7,30	7,70	9,30	9,19	8,88	8,26	7,80	7,16	3,79
вино	2,06	2,08	2,6	2,2	1,96	1,80	1,68	1,55	1,35
пиво	—	—	34,3	33,9	28,10	31,03	37,9	27,28	20,7
Сумма в чист. алкоголе	—	—	6,53	6,42	5,95	5,76	5,83	5,01	3,0

* Для Германии даны две цифры душевого потребления: одна—из расчета, что крепость пива—3°; другая—из расчета крепости в 4°—взятая в скобках.

Страны \ Годы	1851—60	1861—70	1871—80	1881—90	1891—95	1896/900	1901—05	1906—10	1919—22
Швеция:									
водка	12,5	9,76	10,96	7,5	6,67	8,04	7,61	6,87	4,24
вино	0,4	0,4	0,8	0,6	0,6	0,7	0,63	0,54	0,62
пиво	10,5	11,0	16,8	21,8	27,6	33,4	24,71	21,64	31,2
Сумма в чист. алкоголе	6,70	5,35	6,23	4,66	4,47	5,38	4,84	4,33	3,03
Евр. Россия:									
водка	—	8,5	—	—	4,3	5,0	5,23	6,09	[1,44]*
вино	—	—	—	—	3,3	3,7	4,0	0,86	[0,43]
пиво	—	—	—	3,8	4,6	5,1	5,7	6,52	[2,7]
Сумма в чист. алкоголе	—	—	—	—	2,98	3,14	,93	3,41	0,88
Норвегия:									
водка	5,40	4,60	5,28	3,23	3,54	2,69	3,13	2,87	0,74
вино	—	—	0,9	0,9	1,2	2,5	1,6	1,16	3,77
пиво	—	12,0	18,2	16,1	20,12	24,44	21,00	18,43	30,3
Сумма в чист. алкоголе	—	—	3,52	2,41	2,77	2,76	2,68	2,37	1,95
Финляндия:									
водка	—	1,5	5,15	—	2,86	3,10	2,84	2,31	0,35
вино	—	—	—	—	0,6	0,7	0,5	0,61	0,014
пиво	—	—	—	—	8,8	10,6	10,7	7,25	—
Сумма в чист. алкоголе	—	—	—	—	1,87	2,08	1,93	1,54	—

* В 1925 г. в СССР.

Уничтожение пищевых продуктов и превращение их во вредные алкогольные напитки, благодаря такому огромному производству, имеет поистине грандиозные размеры. В 1913 г. в России было истрачено на изготовление спиртных напитков:

Картофеля	2.901.141	тонн
Ячменя	251.328	»
Кукурузы	236.559	»
Патоки	217.243	»
Ржи	211.873	»
Пшеницы	42.476	»

По подсчетам Vogel'я, за 30 мес. (с января 1920 г. по июль 1922 г.), для питания истощенных немецких детей были получены от общества квакеров из Америки различные продукты, калорийность к-рых составляла 122.966.284.200 калорий; за это же время было израсходовано в Германии на изготовление пива 1.547.821 тонн продуктов питания с содержанием 5.103.426.504.500 калорий, т. е. было истрачено продуктов питания на пиво в 41 раз больше, чем привезено из Америки для детей.

Потребление спиртных напитков характеризуется путем исчисления количества приходящихся за год на душу населения различных спиртных напитков и абсолютного алкоголя в литрах. Таблица на ст.ст. 407—410 показывает движение этого потребления за период с 1851 по 1922 гг.

Тенденция развития потребления спиртных напитков в довоенное время была такова: потребление водки нарастало в России, Франции и отчасти в Америке. Б. или м. заметное снижение его обнаруживается в Дании, Бельгии и Англии. Во всех остальных странах также отмечается, хотя и незначительное, снижение душевого потребления водки. Душевое потребление вина показывает нарастание во Франции и Италии, падение в Швейцарии и в Германии. В остальных странах остается на одном уровне при небольших колебаниях размера душевого потребления. Потребление пива резко нарастало в Соед. Шт. Сев. Америки, Испании и в Швейцарии; значительно понижалось в Голландии и Англии. Душевое потребление абсолютного алкоголя обнаруживало тенденцию нарастания во Франции, Италии, С. Шт. Сев. Америки и в России. Нек-рое снижение заметно в Швейцарии, Германии, Англии, Бельгии и Голландии; значительное снижение — в Дании. Что касается послевоенного периода, во время которого потребление алкоголя не может считаться окончательно стабилизованным (вероятно, «восстановительный» процесс будет продолжаться в ближайшие годы), то данные, имеющиеся для 1919—1922 гг., позволяют отметить следующее: общее душевое потребление абсолютного алкоголя уменьшилось во всех странах, за исключением Испании, к-рая дала повышение. Первое место по душевому потреблению алкоголя осталось и после войны за Францией. Испания заняла 2-е место, а Италия— 3-е (эти две страны обменялись своими местами, которые они занимали до войны). Снижение душевого потребления алкоголя в 1919—1922 гг. зависело, гл. обр., от резкого снижения потребления водки (в большинстве стран в 2—3 раза меньше, чем до войны). Увеличение душевого потребления водки имело место в трех из перечисленных выше стран—Испании, Швейцарии и Италии; увеличение душевого потребления вина— в Испании, в Норвегии, в Англии и Швеции; увеличение душевого потребления пива—

в Дании, Норвегии, Швеции и Италии. Помещаемая ниже диаграмма, составленная Габриельсоном, показывает место, занимавшееся в 1906—1910 гг. той или иной страной по высоте душевого потребления абсолютного алкоголя, и преобладающие в ней виды напитков (см. диагр. 1). Статистика потребления спиртных напитков не может учесть мелкого производства, не облагаемого акцизами, и алкогольных суррогатов. Во Франции, например, не учитываются спиртные напитки, освобожденные от акциза, которые производятся для домашнего потребления огромным количеством крестьян—из фруктов, вина и др. продуктов, произведенных в хозяйстве самих винокуров. По данным Ichok'a, таких винокуров во Франции было:

1880 г.	69.162	1914 г.	1.033.531
1890 »	581.795	1918 »	1.089.475
1900 »	925.710	1923 »	2.376.285
1910 »	679.347		

В СССР статистикой не охватывается производство местных спиртных напитков (араки, бражки, кумышки и пр.) и *самогона* (см.), получившего широкое распространение после запрещения продажи водки. Полученные путем бюджетных обследований и анкетным путем данные дают ориентировочные сведения о размерах производства самогона. По наиболее полной анкете Госспирта (1923 г.), потребление самогона сельским населением, примерно, составляло 298.875.800 литров средней крепости в 25° или 186.950.900 литров в переводе на 40°. Примитивный способ приготовления самогона приводит к лишней, в сравнении с заводским способом изготовления водки, трате 655.200 тонн хлеба. Содержание сивушного масла в самогоне (в среднем 0,4%) в 4 раза выше среднего содержания в водке (0,1%). Расходы населения на спиртные напитки составляют ежегодно огромные суммы денег; нек-рые цифры таковы: население Англии истратило на спиртные напитки в 1923 г. 315 млн. фун. стерл., или свыше 3 млрд. руб.; население Германии истратило в 1926 г. $4^1/_2$ млрд. марок, или $2^1/_2$ млрд. руб.; население СССР—около 850 млн. руб. Из расчета на душу населения расходы на спиртные напитки составляли в последние годы:

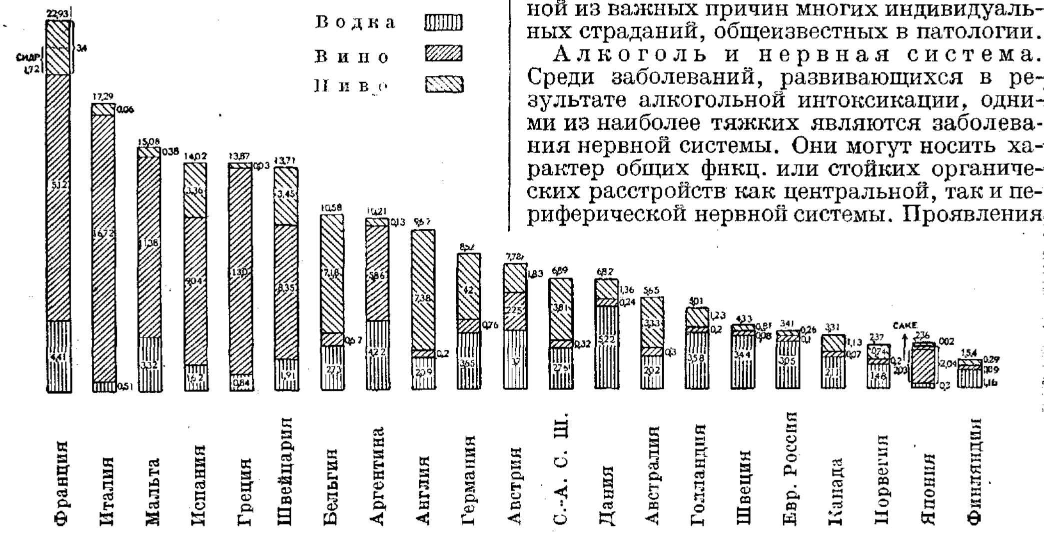
Англия (1923 г.)	70 р.
Новая Зеландия (1923 г.)	60 »
Германия (1926 г.)	35 »
Дания (1923 г.)	34 »
Норвегия (1923 г.)	21 »
СССР (1926 г.)	6 »

Э. Дейчман.

III. Алкоголь и здоровье.

Алкоголь с древних времен считался одной из важных причин многих индивидуальных страданий, общеизвестных в патологии.

Алкоголь и нервная система. Среди заболеваний, развивающихся в результате алкогольной интоксикации, одними из наиболее тяжких являются заболевания нервной системы. Они могут носить характер общих фнкц. или стойких органических расстройств как центральной, так и периферической нервной системы. Проявления хронич. алкогольного отравления в форме фнкц. расстройства, а также эпилепсии, встречаются нередко. Среди эпилептиков около 30% алкоголиков (Oppenheim). Алкогольная эпилепсия отличается клинически от генуинной тем, что припадки прекращаются вместе с оставлением алкоголя. Белая горячка часто сопровождается эпилептическими припадками. Нередко развивается status hemiepilepticus, характеризующийся бессонницей, страхами, беспокойством, дрожанием (tremor alcoholicus) не только вытянутых рук, но губ и языка, особенно по утрам, повышением сухожильных рефлексов, вазомоторными расстройствами, приступами судорог, понижением потенции. Из более стойких органических алкогольных нервн. расстройств polyneuritis alcoholica (множественный неврит)—самая законченная в симптоматологическом и этиологическом отношении болезненная форма. Иногда, помимо алкоголя, причинными побочными моментами могут быть охлаждение и лихорадочные заболевания. Чаще всего поражается средний возраст. Полиневриты встречаются не только у пьющих алкоголь, но и вследствие вдыхания паров спирта при изготовлении эссенций, политур и пр. (как проф. заболевание). Начало алкогольного полиневрита острое или подострое. После стадия, в котором преобладают расстройства чувствительности—парэстезии, боли и болезненность нервных стволов, развиваются



Диагр. 1. Потребление чистого алкоголя в 1906—1910 гг. (в литрах на человека).

параличи; излюбленные участки параличей—область nn. peronei и radialis. Верхние конечности страдают меньше и реже, нежели нижние. Распределение параличей симметричное, преимущественно в периферических отделах; характер параличей—дегенеративный (атрофии с реакцией перерождения). Наиболее частая форма алкогольного полиневрита—атактическая; менее часты гиперэстетическая и амиотрофическая. Среди вазомоторно-трофических симптомов отмечаются усиленная потливость и иногда отеки. Из черепных нервов поражаются нервы глазных мышц (паралич взора). При неврите зрительного нерва наблюдается центральная скотома; редко—разница в зрачках. При полиневрите могут иногда наблюдаться психозы—белая горячка (delirium tremens) и Корсаковский психоз. Если развиваются параличи, то болезнь может затянуться на очень многие месяцы. Прогноз не всегда благоприятен. Возможно выздоровление с нек-рыми дефектами. Неблагоприятные последствия, вплоть до смертельного исхода, наблюдаются, если в процесс вовлекаются нервы vagus и phrenicus. Рецидивы заболевания возможны, в особенности при дальнейшем злоупотреблении алкоголем. Лечение — по общим правилам лечения полиневритов, при безусловном воздержании от алкоголя.— Другой важной формой алкогольной интоксикации нервной системы с признаками органического заболевания является алкогольный полиоэнцефалит в виде polioencephalitis acuta haemorrhagica superior, характеризующийся параличами глазных мышц; в основе лежит заболевание серого вещества дна III желудочка мозга и Сильвиева водопровода; иногда процесс захватывает IV желудочек и даже серое вещество спинного мозга (polioencephalomyelitis). На первый план выступают не собственно воспалительные, а паренхиматозные изменения в клетках и небольшие геморрагические фокусы в указанных областях. Картина алкогольного полиоэнцефалита в общем не отличается от классической картины, описанной Wernicke (см. *Полиоэнцефалиты*). Алкогольный полиоэнцефалит развивается обычно непосредственно из симптомов алкогольного отравления: головная боль, головокружение, рвота, иногда затемнение сознания в виде бредового состояния или же простой сонливости с нек-рым общим беспокойством. Помимо алкогольных полиневрита и полиоэнцефалита, известен еще алкогольный геморрагический пахименингит (pachymeningitis haemorrhagica interna); при нем наблюдаются кровоизлияния на внутренней поверхности богатой сосудами твердой мозговой оболочки. Это заболевание характеризуется симптомами мозгового характера: кома, гемиплегия, судороги (подробности см. *Пахименингит*). **А. Кульков.**

Алкоголь и душевные расстройства. Алкоголь играет очень большую роль в этиологии психических заболеваний, несравненно более важную, чем какая либо иная экзогенная интоксикация.—Влияние алкоголя на психику изучено благодаря многочислен. лабораторным исследованиям, гл. обр., Крепелина (Kraepelin) и его учеников. Эксперим. исследования влияния небольших доз (25,0—60,0) показали, что действие алкоголя на душевную деятельность заключается в затруднении усвоения, фиксации и переработки внешних впечатлений и в центральном облегчении перехода волевых импульсов в действие. Процессы восприятия и узнавания сложных чувственных раздражений замедлены и затруднены. Быстрота ассоциативного процесса падает, причем, по мере действия алкоголя, начинают преобладать «внешние» ассоциации в ущерб сочетаниям по внутреннему, логическому смыслу. При счислении и заучивании наизусть отмечается неравномерность работы, ее замедление, нарастание ошибок и т. п. Реализация двигательных импульсов облегчена, но выбор движений поспешен, часто ошибочен. Уже самые малые количества алкоголя заметно понижают способность к высшей умственной и творческой работе, что маскируется субъективным ощущением облегчения и повышения работоспособности.— Клиника алкогольных психозов. Алкогольное опьянение, острое отравление алкоголем, знакомое из повседневной жизни, представляет собой, строго говоря, острое психическое расстройство, хотя практически таковым обычно не считается. В зависимости от индивидуальных условий картина и течение опьянения значительно варьируют. В некоторых случаях опьянение настолько уклоняется от обычного типа, принимает характер столь болезненный и ненормальный, что получает название «патологического опьянения». Пат. опьянение, «осложненное опьянение», по Цигену (Ziehen) и Крепелину, развивается на почве или врожденного (психопатия, олигофрения, эпилепсия) или приобретенного (артериосклероз, хрон. алкоголизм, травма, неврозы) предрасположения или вследствие случайных ослабляющих моментов—регулы, беременность, пост-инфекционные состояния, психич. потрясения и т. п. Иногда в картине патологич. опьянения преобладают аффекты страха и тоски с бредовыми идеями и попытками к самоубийству. Существенным признаком считается расстройство сознания, утрата способности ориентироваться, нередки иллюзии и галлюцинации, чаще зрительные. В большинстве случаев, однако, патол. опьянение сопровождается двигательным возбуждением, импульсивными поступками, выражающимися в бессмысленной ярости, в нападениях. Подобные состояния возбуждения и аггрессивности чаще всего развиваются у эпилептиков, иногда под влиянием крайне незначительных количеств вина, как выражение их нетолерантности к алкоголю. Продолжительность пат. опьянения невелика, не превышает нескольких часов. Заканчивается оно обычно сном с последующей амнезией или крайне смутным воспоминанием. Являясь нередко источником преступных действий, пат. опьянение представляет большую важность в судебно-медиц. отношении.—К психическим расстройствам, развивающимся на почве хронического отравления, относятся: а) Хронический А. Длительное, годами продолжающееся

злоупотребление алкоголем вызывает ряд стойких изменений физического и психического состояния, дающих в совокупности типическую картину хронического А. Клин. картина хрон. А., значительно варьируя в степени и деталях, складывается из симптомов психических и физических. Расстройства психической сферы, в выраженных случаях, проявляются в изменении всей личности алкоголика с характером упадка и деградации во всех областях душевной жизни, что дает право говорить об алкогольном вырождении (degeneratio alcoholica). В эмоциональной сфере констатируется падение нравственного чувства и вообще высших чувствований и интересов. На ряду с этим развиваются грубость, раздражительность, эгоизм, подозрительность, поверхностное, легкомысленное отношение к своему положению и своеобразный юмор («алкогольный юмор»). Интеллектуальные изменения, вне опьянения, весьма близки к упомянутым выше результатам лабораторных исследований над влиянием алкоголя на здоровых, но более стойки и резки: затруднение усвоения восприятий; ослабление запоминания, сосредоточения, комбинирования; замедление ассоциативного процесса с наклонностью к стереотипии, рифмованию и привычным речевым продукциям; поверхностность мышления, быстрая утомляемость, рассеянность, уменьшение психической активности. Ослабление воли сказывается в неспособности противиться влечению к вину, неохоте к труду, недостатке выдержки, в понижении работоспособности. Течение болезни в зависимости от степени индивидуальной устойчивости и рода потребляемых напитков не одинаково, но в общем весьма длительное и постепенное. При далеко зашедших изменениях, чаще, повидимому, в связи с развивающимся артериосклерозом, явления психического упадка достигают столь большой степени, что приходится говорить об алкогольном слабоумии (dementia alcoholica).— б) Бред ревности пьяниц не представляет самостоятельного заболевания, а является лишь разновидностью, осложнением хронического алкоголизма. Бредовые идеи ревности, вообще легко возникающие при алкоголизме, иногда занимают в картине болезни настолько господствующее положение, что дают основание для выделения в особую форму. Болезнь развивается медленно и постепенно, обычно у пожилых алкоголиков, и коренится, надо думать, в раздражительности и подозрительности алкоголика, с одной стороны, и в сознании своей малоценности, в том числе и сексуальной, с другой—чему нередко благоприятствуют обманы чувств. Больной подозревает жену в измене, всюду видит ее мнимых любовников, во всем усматривает доказательства ее вины, следит за нею, запирает ее, заявляет в полицию и т. п., с течением времени высказывая все более фантастические утверждения. Бред ревности может быть источником не только грубых оскорблений, истязаний, насилий, но иногда и убийства.—в) Белая горячка (delirium tremens) представляет наиболее частое и известное заболевание специфически алкогольного характера. Начало болезни обычно внезапное, нередко после длительного периода предвестников (плохой сон, кошмары, тревога, поты по ночам), иногда вслед за эпилептиформным припадком. Быстро развиваются расстройство усвоения, недостаток осмышления, иллюзорность восприятий, утрата ориентировки, ложные воспоминания. Особенно характерными являются обманы чувств, гл. обр., зрительные, достигающие необыкновенной чувственной живости и отличающиеся обычно своей множественностью и подвижностью (множество постоянно движущихся мелких животных: крыс, мышей, кошек, собак, фантастических зверей, птиц, насекомых, чортиков, человеческих фигур, нитей, проволок, монет, кинематографически меняющихся картин и т. п.). На втором месте—тактильные (щекотанье, кусанье, ползанье по телу) и слуховые (шум, звон, стрельба, крики, слова и целые фразы) галлюцинации. Сознание переполнено рядом быстро сменяющихся сноподобных, причудливых, то устрашающих, то забавных переживаний, в к-рых нередко фигурируют привычные занятия («бред профессий»). Настроение колеблется между страхом и юмористической беспечностью. Поведение определяется галлюцинаторными и бредовыми переживаниями; по ночам—с усилением галлюцинаций и страха (беспокойство, стремление бежать, попытки к самоубийству, реже аггрессивность). Сознание личности сохранено, но ориентировка во времени и окружающем нарушена. Из физ. симптомов прежде всего бросается в глаза общее трясение (откуда и название болезни), потливость, неуверенность походки и неловкость движений, бессонница, учащение пульса, повышение t° (обычно около 38°), повышение кровяного давления (до 200 *мм* и выше), лейкопения. Продолжительность болезни 2—4 дня. Выздоровление б. ч. сразу, после критического сна. Смертность по Крепелину 3—4%, по Бонгёферу (Bonhoeffer)—9%, при явлениях раздражения мозга или сердечной слабости. Часты абортивн. формы с короткой продолжительностью и слабо выраженными симптомами.— г) Алкогольное галлюцинаторное помешательство (острый алкогольный галлюциноз Вернике, галлюцинаторное помешательство пьяниц Крепелина) находится в тесном родстве с белой горячкой и соответствует «алкогольной паранойе» прежних авторов. В клинической картине центральное место занимают обильные слуховые галлюцинации, б. ч. неприятного содержания (оскорбления, угрозы, разговоры, иногда очень связные, третьих лиц), и остро или подостро развивающиеся бредовые идеи преследования на основе упомянутых слуховых обманов. Больному кажется, что за ним следят, собираются убить, сговариваются арестовать, подвергнуть пыткам, предать казни, сжечь, изуродовать, четвертовать и т. п. Ориентировка сохранена, и больной, несмотря на бредовые представления, достаточно сознателен. Обманы в области других чувств (чаще зрительные) занимают второстепенное место. В аффективной сфере доминирует страх. Поведение в

общем определяется содержанием бреда и галлюцинаций и иногда может представлять опасность для больного и окружающих. Физ. симптомы незначительны; в тяжелых случаях, где есть примесь белогорячечных явлений, наблюдаются тремор, потливость, падение веса, бессонница. Течение болезни, более чем в половине случаев, острое: от нескольких дней до 2—3 недель, но к острым случаям относятся и длящиеся 2—3 месяца. Часто болезнь заканчивается, подобно белой горячке, критически, после сна; в случаях более длительного течения выздоровление постепенное. Наблюдаются затяжные случаи и случаи хрон. течения—годами; реже, при отсутствии острого периода, болезнь принимает сразу хроническое течение. К этой группе исходных состояний у алкоголиков, объединяемых Крепелином под именем «галлюцинаторного слабоумия пьяниц», относится—д) затяжной алкогольный бред (delirium alcoholicum protractum), развивающийся чаще всего после многократно перенесенной белой горячки и характеризующийся, гл. обр., слуховыми галлюцинациями, обычно однообразными и неприятными по содержанию, при ясном сознании, правильном поведении, но при явлениях общего психического упадка. Течение болезни очень длительное.—е) Корсаковский психоз (psychosis Korsakowi, psychosis polineuritica alcoholica), описанный проф. С. С. Корсаковым в 1887 г., имеет громадную литературу, исчерпать список к-рой, даже в отношении наиболее важных работ, не представляется возможным. Хотя описанная Корсаковым картина может возникать под влиянием разнообразных причин, но наичаще и в наиболее резкой форме развивается на почве тяжелого А., в возрасте более позднем сравнительно с белой горячкой. Болезнь нередко (по Крепелину, в $^1/_4$ случаев) дебютирует белой горячкой; возможно острое начало вслед за эпилептиформным припадком; но б. ч. начало болезни постепенное. Своеобразие картины болезни обусловливается расстройством памяти в форме потери способности запоминания. Существует почти непосредственное забывание всех текущих событий, всего, что больной только что пережил. Значительный промежуток недавнего прошлого (до нескольких лет) может выпасть целиком. Память об отдельных событиях сохранена лучше. Пробелы памяти заполняются многочисленными, постоянно сменяющимися ложными воспоминаниями (конфабуляции), которые или возникают спонтанно, или легко могут быть провоцированы соответственными вопросами и подсказываниями. Эти обманы воспоминания поражают своей детализацией и субъективным чувством достоверности. Расстройство памяти вызывает длительную дезориентировку во времени и окружающем и неспособность разбираться в сложных впечатлениях. Эпизодически могут возникать иногда галлюцинации, бред и делириозные состояния. Осмышление замедлено. Активное внимание удовлетворительно, пассивное—понижено. Настроение неустойчивое: то алкогольно-эвфорическое, то тревожное, то безразличное. В $^1/_6$ случаев болезнь имеет прогрессирующее течение и смертельный исход; в др. случаях болезнь получает стационарн. характер или медленно, месяцами, идет на убыль.—ж) Запой (dipsomania), или периодически появляющееся неудержимое влечение к пьянству, в типических случаях начинается фазой предвестников в виде тоскливости, раздражительности, беспокойства, физ. недомогания. Под влиянием возникающего неодолимого влечения к вину, больной начинает пить, пьет неудержимо, импульсивно бросая работу, запираясь дома или странствуя по питейным заведениям. К концу приступа (от нескольких дней до нескольких недель) наступает пресыщение алкоголем, общая слабость, плохой сон, трясение, рвота; иногда приступ заканчивается белогорячечным состоянием. В промежутках между приступами влечение к вину отсутствует или даже сменяется отвращением. Чаще всего запой развивается из хрон. А., иногда возникает у психопатов в связи с расстройством настроения, реже в депрессивной или маниакальной фазе циркулярного психоза. Школа Крепелина видит в дипсомании одно из проявлений психо-эпилепсии.

Этиология хрон. А. и алк. психозов очень сложна: на первом месте стоят соц. факторы: в частности влияние среды, власть питейных обычаев и предрассудков, некультурность, лишения, тяжелый труд, профессия и т. д. Среди моментов личного порядка—врожденное предрасположение, наследственность (прямая алкогольная наследственность 37—66%), травмы, психич. аномалии и т. д. В отношении отдельных алк. психозов имеют значение многолетнее злоупотребление алкоголем, возраст (более ранний для белой горячки, более поздний для галлюциноза и Корсаковского психоза), пол (Корсаковский психоз чаще у женщин), время года (белая горячка, преимущественно, в теплое время), инфекции (особенно пневмония для белой горячки), травма и т. п. Внезапное лишение алкоголя, которому придавалось значение в развитии белой горячки, повидимому, не играет роли.—Пат.-анатом. изменения в нервной системе при хрон. А. носят частью дегенеративный, частью воспалительный характер (лептоменингит, пахименингит, гиперемия, отек, истончение извилин в центр. и лобн. долях). Микроскопически: дегенеративные изменения в ганглиозных клетках и тангенциальных волокнах, утолщение стенок сосудов и жировое перерождение интимы с убылью клеток и волокон в окружности сосудистого поражения. Пат.-анат. данные при белой горячке трудно отличимы от таковых при хрон. А. и представляют их обострение и усиление (хроматолиз, разбухание, зернистое перерождение нервн. клеток и дегенеративные изменения волокон радиального слоя). При Корсаковском психозе наиболее характерны разбухание и распад протоплазмы клеток 2-го и 3-го слоя и перерождение тангенциальных волокон, которое наиболее постоянно для этой болезни. — Патогенез. Прежнее воззрение, что алког. психозы являются «обострением» процесса отравления алкоголем, оставлено.

Предполагается, что в основе белой горячки, галлюциноза, Корсаковского психоза лежит не непосредственное отравление, а болезнетворное начало, вторично возникающее в результате длительного алког. отравления, на почве личного предрасположения, при условии тех или иных вредных моментов, что заставляет считать их «мета-алкогольными» заболеваниями. Распознавание в выраженных случаях не трудно, за исключением тех, где А. является симптомом др. психич. болезни (ман.-депр. психоз, схизофрения—Graether). В отношении алког. галлюциноза—ясность сознания, преобладание слуховых обманов, связный бред, отсутствие повышения t° —отличают его от белой горячки. При Корсак. психозе приходится иметь в виду прогрессивный паралич, артериосклероз, люес, опухоли мозга, пресбиофрению, дающие сходные симптомокомплексы в смысле расстройства памяти.—Профилактика сводится, гл. обр., к мерам государственной борьбы с алкоголем. В области личной профилактики важно правильное воспитание и пример окружающих.—Лечение во всех случаях предполагает полное лишение алкоголя и длительное, до года, лечение—или стационарное в специальных учреждениях с лечебно-трудовым режимом, психотерапией, физиотерапией, или амбулаторное (гипноз). При белой горячке необходимо постельное содержание, надзор, питание, поддержание деятельности сердца, снотворные. При Корсак. психозе уместно также впоследствии планомерное упражнение памяти. **А. Введенский.**

Морфологические и функц. изменения прочих тканей и органов у хроников-алкоголиков варьируют в зависимости от многих привходящих обстоятельств. В случаях, когда потребление алкоголя сопровождается и обжорством, картины пат. изменений в общем значительно богаче, чем в случаях обратного порядка. При анализе патологических изменений у алкоголиков важно еще учитывать, что смерть от алкоголизма как такового вообще редка; обычно имеют дело с умершим или от острого отравления или от различных привходящих заболеваний, в частности инфекционных, к-рые и накладывают свою печать на изменения при А. собственно. Изучение пат.-анатомических изменений при алкоголизме позволяет заключить, что 1) строго специфических процессов в организме алкоголиков нет; 2) нет параллелизма между степенью, продолжительностью алкоголизма и степенью изменений органов; 3) к алкоголю, как и к другим ядам, может наступать привыкание, благодаря чему огромные дозы его переносятся «без видимых изменений» со стороны организма; 4) в распространенные взгляды на прямую связь А. с многими хрон. заболеваниями печени, сердца, почек, сосудов и т. д. приходится вносить известные коррективы на основе некоторых исследований пат.-анатомов. В то время как клиницисты, особенно французские, приписывают возникновение ряда заболеваний потреблению спиртных напитков, патологоанатомы являются более сдержанными в отношении приписывания алкоголю единственного и первенствующего значения в этиологии тех же болезней. Со стороны сердечно-сосудистой системы даже у нетучных алкоголиков часто находят ожирение эпикарда; полости желудочков сердца, особенно у лиц, злоупотреблявших большими количествами вина или пива, заметно расширены. Артериосклероз при А. наблюдается во всяком случае не чаще, чем у абстинентов; очень нередко у совершенно спившихся, и притом уже пожилых субъектов, десятки лет злоупотреблявших алкоголем и его суррогатами, приходится видеть на секционном столе чистую аорту. Значительно чаще артериосклероз наблюдается у тучных алкоголиков, злоупотребляющих пищей, особенно жирной; повидимому, развивающаяся при этом липемия благоприятствует развитию атероматоза сосудов, наподобие известных экспериментов с кормлением кроликов холестерином (см. *Артериосклероз*); впрочем, липемия при А. вообще нередкое явление. Со стороны жел.-киш. тракта обычны катарральные изменения слизистых; в пищеводе, глотке, во рту нередки диффузные и островковые утолщения эпителия, принимающего белесоватый вид (*лейкоплакия*, см.); общеизвестны катарры желудка; правда, степень и форма их подвержены сильным колебаниям; чаще наблюдается гипертрофический катарр, нередко с образованием полипозных выростов. На определенные изменения кишечника указаний нет; известно лишь влияние А. на процессы брожения в кишечнике, процессы расщепления белков, жиров, что, впрочем, немаловажно. Крупным вопросом в патологии А. является отношение его к заболеваниям печени. Из циррозов печени принято связывать с А. так наз. атрофический, или Лаэннековский цирроз, названный даже алкогольным. Eppinger и др. констатировали при атрофических циррозах в $^2/_3$ случаев алкогольный анамнез; но, с др. стороны, среди женщин с циррозом печени оказалось лишь 19% потаторов и 58% никогда не пивших. Принимая во внимание, что среди цирротиков немало алкоголиков, а среди последних, взятых в огромной массе, лишь незначительный % цирротиков (по Кайзеру—1888 г., 16% из 155 случаев алкоголиков, по Фару—1911 г., лишь 3,7% на 343 случая), приходится заключить, что А. не является единственной причиной циррозов печени; необходимо учитывать и др. причины и среди них особенно одну—нарушение алкоголем жел.-киш. процессов пищеварения и всасывания с весьма вероятным образованием при этом продуктов распада, к-рыми удалось в порядке эксперимента (Lissauer) получить в печени и цирротические изменения. Что дело здесь не только в алкоголе, как таковом, доказывается целыми сериями неудачных опытов с непосредственным воздействием его на печень (в более удачных опытах Кульбина лучшие результаты получались при комбинированном воздействии алкоголя и сивушных масел). В наст. время в вопросе о воздействии на печень тех или др. ядов (напр., алкоголя, хлороформа) придают большое значение состоянию самого органа в момент

такого воздействия в смысле богатства его гликогеном, жирами, не говоря о наследственном предрасположении и абиотрофических факторах, выдвигаемых многими авторами. По данным Bergmann'a, при А. наблюдается значительное удлинение времени выделения билирубина печенью (в кишечник), при введении его в кровь; этот симптом очень хорошо был выражен и у цирротиков и при острых алкогольных эксцессах. В поджелудочной железе описаны ожирение ее паренхимы, иногда хрон. воспалительные изменения, циррозы; есть отдельные указания на связь А. с бронзовым диабетом (гемохроматозом). Со стороны половой системы указывают на прогрессирующее ожирение и запустение паренхимы яичек с последующей азооспермией (Simmonds, Bertholet); аналогичны изменения в яичниках. Определенной и прямой связи алкоголизма с почечными заболеваниями, повидимому, не установлено; Кайзер при 120 вскрытиях нашел сморщенную почку в 13% случаев, Фар при 143 вскрытиях нашел ее только в 2,6% случаев. Имеются отдельные наблюдения над щитовидной железой при А.: дегенерация эпителия, атрофия, иногда склероз органа. Кровь при А. может не представлять особых изменений, или же наблюдаются симптомы обычного (вторичного) малокровия. Наконец, среди морфологических картин при А. обращает на себя внимание частый факт неправильного распределения масс жировой клетчатки; последняя особенно накапливается в брыжжейке, сальнике, около лоханок почек, в эпи- и перикарде; это явление наблюдается и у нежирных (при внешнем осмотре) субъектов. Общеизвестно отрицательное влияние А. на ход уже развившихся инфекционных заболеваний: А. отягчает течение их и в смысле изменений их темпа, инволюции (напр., затяжные, мигрирующие формы пневмоний с исходом в карнификацию, нагноение, гангрену) и в смысле специальной симптоматики (напр., присоединение острых алкогольных психозов). По поводу влияния А. на tbc не существует однообразия взглядов. По одним авторам, алкоголь способствует развитию tbc, по другим (данные Орта), алкоголь якобы уменьшает заболеваемость, а по третьим—никакого влияния (ни отрицательного, ни положительного) не оказывает. Изучение связи tbc с потреблением алкоголя можно вести лишь на базе анализа комбинированных условий питания, жилищных, профессиональных и бытовых, а не одного только А. Наконец, в иммунно-биологическом отношении важно, что дети алкоголиков, па ряду с явлениями общей физ. слабости и понижения темпа их развития, особенно предрасположены к различным заболеваниям; в частности, выработка иммунных тел у них недостаточна. **И. Давыдовский.**

IV. Статистика заболеваемости и смертности от алкоголизма.

Существующие статистические данные в отношении непосредственного влияния алкоголя на развитие определенных соматических заболеваний—противоречивы и нуждаются в дальнейшем изучении и освещении. Зато накопилось достаточно данных, которые не оставляют никакого сомнения относительно зависимости некоторых психич. заболеваний от алкоголя. Так напр., отмечается резкое падение количества заболеваний алкогольными психозами во время запрещения продажи алкогольных напитков в разных странах, в период империалистской войны, и последующее бурное нарастание их после отмены ограничений. В европейской части СССР число больных с алкогольными психозами в психиатрических лечебницах изменялось по годам так:

Годы *	Число б-ных алкоголиков (психических)	% б. а. псих. к общ. числу поступивших
1902	3.548	13,9
1903	4.228	14,7
1904	4.531	15,2
1905	5.087	15,5
1906	6.951	18,1
1907	7.351	18,5
1908	7.434	18,2
1909	7.062	16,6
1910	7.652	17,0
1911	8.277	18,0
1912	9.173	18,9
1913	10.267	19,7
1914	6.357	—
1915	911	—
1916	Единич.	
1920	поступ.	—
1923	1.319	2,4
1924	1.657	5,5
1925	3.562	7,2
1926	5.618	9,4

* 1902—1915 гг.—по данным главного врачебного инспектора; 1916—1926 гг.—данные психиатрической секции НКЗдрава РСФСР.

Постоянное, из года в год, до войны, абсолютное и относительное нарастание числа больных алкогольными психозами, сменяется резким падением с 1914 г. по 1922 г.; с 1923 г. опять начинается нарастание. По Москве абсолютное число больных алкогольными психозами и хрон. алкоголизмом, поступивших в психиатрические больницы, возросло с 25 в 1921 г. до 1.279 в 1926 г. Процент больных на почве А. по отношению ко всем поступившим в психиатрические больницы по годам нарастает так:

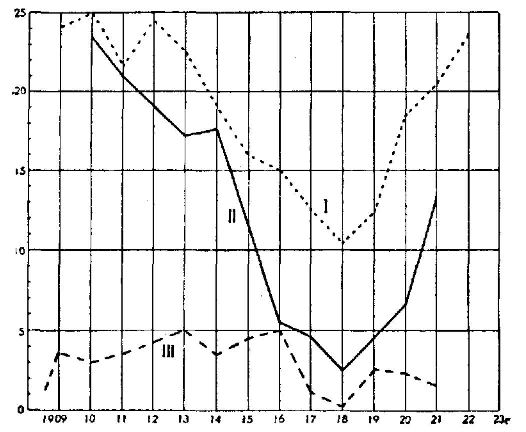
1921	1922	1923	1924	1925	1926
2,2%	2,4%	4,6%	6,0%	9,9%	25,0%

Аналогичное явление наблюдается почти во всех странах. В Пруссии поступление в больницы псих. больных, заболевание которых связано с злоупотреблением алкогольными напитками, представляется в следующем виде:

Годы	Число	
1914	4.425	Данные о движении больных в психиатр. б-цах по всей Пруссии.
1915	2.211	
1916	1.401	
1917	726	
1918	706	
1919	2.437	Данные о движении больных в психиатрических и общих больницах.
1920	3.318	
1921	5.017	
1922	6.894	
1923	4.737	
1924	6.704	
1925	8.833	

Здесь обнаруживается падение с 1914 г. по 1918 г. и нарастание с 1919 г., с к-рого стала увеличиваться продукция алкогольных напитков и крепость пива. Koller в своей

статье «Alcool et maladies mentales» приводит интересные данные о проценте больных мужчин с алкогольными психозами по отношению к общ. числу душевно-больных мужчин, поступивших в лечебные заведения в нек-рых странах (см. диагр. 2). В Швейцарии, Бельгии и Мюнхене обнаруживается резкое



Диагр. 2. Процент алкоголиков (мужчин) среди поступивших впервые в психиатрические лечебницы: I—в Швейцарии; II—в Мюнхене; III—в Норвегии.

понижение алкогольных психозов в годы империалистской войны и запрещения продажи крепких спиртных напитков и подъем по окончании войны, с началом свободной продажи крепких напитков. В Швеции же и Норвегии подъема кривой к 1923—24 г. пока не имеется, поскольку ограничения продажи в первой и запрещение продажи крепких спиртных напитков во второй к этому времени остаются еще в силе.—Другое заболевание, зависимость которого от алкоголя не вызывает сомнения—хрон. А. Статистических данных о числе хрон. алкоголиков для всего СССР и об изменении этого числа в последние годы, к сожалению, не имеется (за исключением Москвы). В наркологических диспансерах Москвы зарегистрировано первично больных алкоголиков:

1924 г.	1925 г.	1926 г.
2.162	5.352	8.971

За три года только по одной Москве зарегистрировано 16.000 хрон. алкоголиков. В Германии, по подсчету санитарного врача Лацаруса, имеется около 300.000 алкоголиков. Наблюдается нарастание числа последних в городах Германии за последние годы. Число зарегистрированных хронических алкоголиков в диспансерах было:

Города	1923 г.	1924 г.	1925 г.
Гамбург	379	614	918
Кенигсберг	177	313	530
Нюренберг	160	284	486

Растет также число обратившихся за скорой помощью и задержанных на улицах по случаю острого опьянения. В Берлине на станции скорой помощи по случаю острого опьянения обратилось:

1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.
1.306	1.992	2.324	3.075

В Ленинграде число задержанных в пьяном виде на улицах по годам возрастало так:

1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.
2.088	11.000	21.000	95.000

В Москве за 1926 г. составлено в отделен. милиции 50 тыс. протоколов на лиц, задержанных в пьяном виде; число это соответствует, приблизительно, половине числа задержанных, т. к. протокол составляется только на тех, кто в состоянии уплатить штраф. В довоенное время Ленинград (тогда Петербург) превосходил столицы др. стран по числу задержанных в пьяном виде. Так, один задержанный (в году) приходился:

В Петерб.	В Берлине	В Вене	В Париже
на 25 жит.	на 369 ж.	на 1.220 ж.	на 17.000 ж.

Смертность. Точное количественное определение роли алкогольных напитков в повышении смертности той или иной группы населения чрезвычайно затруднено необходимостью выделения роли алкоголя в смертности от различных причин (напр., в смертности от tbc, болезней печени, почек и др. заболеваний). Статистич. данные о смертности в связи с потреблением алкоголя требуют критического к себе отношения. Не вызывают никакого сомнения данные о количестве умерших от опоя. По ежегодным отчетам главн. врач. инспектора о состоянии народного здравия в России, суд.-мед. врачи освидетельствовали мертвые тела, по поводу отравления спиртом, по годам:

Годы	Мертвых тел	Годы	Мертвых тел
1905	1.155	1910	1.703
1906	1.366	1911	2.209
1907	1.865	1912	2.624
1908	1.866	1913	2.880
1909	1.867		

По самым скромным подсчетам различных авторов, в России ежегодно умирало от опоя до войны не меньше 6.000 чел. В одном Петербурге количество смертных случаев от алкогольного опоя составляло, в среднем за годы 1911—1913, ежегодно 715, что составляет 351 случай на 1 млн. жителей. Несмотря на то, что по количеству душевого потребления алкоголя в сравнении с другими странами Россия занимала одно из последних мест—по смертности от опоя она стояла значительно выше др. стран. Так, в довоенные годы приходилось смертных случаев от алкоголизма из расчета на 1 млн. жителей: Франция—11,5, Пруссия—12,5, Россия—55,2. По тем же данным главного врачебного инспектора, в довоенное время в бывшей Российской империи максимальное число отравлений падало на отравление спиртом. Так, в 1913 г. было зарегистрировано отравлений:

Спиртом	Мышьяком	Др. неорганич. ядами	Окисью углерод.	Др. орган. ядами
2.880	380	1.155	425	1.100

Периоду запрещения продажи спиртных напитков сопутствовало падение смертности от отравления алкоголем и, наоборот, отмена запрещения и введение свободной продажи дает нарастание числа смертных случаев. Это можно видеть из следующих данных о количестве смертных случаев от опоя за последние годы по Ленинграду и Москве.

Ленинград			Москва	
Годы	Абсол. числа	На 100.000 населения	Годы	Абсол. числа
1911–1913	715	35,1	1914	117
1921	26	3,1	1915	40
1922	25	2,6	1916	40
1923	18	1,7	1917	24
1924	32	2,7	1918	51
1925	85	6,4	1919	21
1926	167	10,9	1920	9
			1921	—
			1922	1
			1923	16
			1924	23
			1925	86
			1926	144

Значительный интерес представляют собой данные нек-рых больших об-в страхования жизни Америки и Англии, у к-рых в течение длительного периода ведется учет смертности в отделении для абстинентов и в отделении общем. По новым данным, опубликованным крупным об-вом страхования жизни в Лондоне—«United Kingdom Temperance and General Provident Institution», действительная смертность в сравнении с ожидаемой была (в %):

Годы	Отделение для абстинен.	Общее отделение	Разница
1866—1870	74,9	93,7	18,8
1871—1875	70,7	105,1	34,4
1876—1880	69,8	99,7	29,9
1881—1885	70,8	91,6	20,8
1886—1890	68,9	94,8	25,9
1891—1895	71,3	99,7	28,4
1896—1900	73,8	90,5	16,7
1901—1905	72,0	88,3	16,3
1906—1910	65,7	83,3	17,6
1911—1915	62,8	83,9	21,1
1916—1920	77,4	82,6	5,2
1921—1923	53,5	72,2	18,7
1924	54,1	64,2	10,1
1925	52,6	74,6	22,0

На протяжении 60 лет наблюдается, т. о., постоянная разница в смертности в 2-х отделениях; при этом, в отделении для абстинентов ожидаемая смертность всегда ниже, чем в общем отделении. Но и эти данные, к-рые заслуживают внимания и дальнейшего изучения, страдают нек-рыми дефектами, о к-рых говорит Принцинг в своей книге «Методы санитарной статистики»: «Эти общества собирают сведения только в момент принятия члена, а вся его позднейшая жизнь остается вне сферы наблюдений. Притом же непьющие представляют отобранную группу лиц, имеющих склонность к упорядоченному образу жизни и к заботам о поддержании своего здоровья». При сравнении смертности пьющих и абстинентов необходимо обязательно учитывать влияние соц., профессиональных и культурно-бытовых условий жизни обеих групп. **Э. Дейчман.**

V. Алкогольные профессии.

Более детальные данные имеются в результате изучения заболеваемости и смертности среди лиц алкогольных профессий. Под алкогольными подразумеваются те профессии, в к-рых работающие, по характеру своей работы, имеют дело с алкоголем. Сюда относятся: виноградари, служащие винных складов, дегустаторы, дестилляторы, денатуранты спирта, рабочие спиртоводочных, спирто-очистительных, винокуренных, ликерных и пивоваренных заводов, торговцы спиртными напитками, служащие пивных, трактиров, ресторанов и различных увеселительных заведений и пр. Наконец, алкогольными профессиями можно считать и профессии, связанные с постоянным применением этилового алкоголя в производственных процессах (фабрики пороха, искусственного шелка, фетровых шляп, нек-рые предприятия, применяющие алкоголь в качестве растворителя лаков—в роде авиолака и красок). Иногда, хотя и редко, встречаются проф. отравления алкоголем вследствие вдыхания алкогольных паров, при чем отравление может носить как хрон., так и острый характер (к последнему особенно предрасполагает теснота рабочего помещения и недостаточная вентиляция). Чаще же, конечно, алкогольные профессии отличаются регулярным потреблением алкогольных напитков или просто этилового спирта. По Андре, застрахованные в Готской страховой компании рестораторы, пивовары и содержатели гостиниц давали смертность, на 31—62% превышающую среднюю. По Огле (конец прошл. столетия), в Англии смертность пивоваров в 2,45 раз превышала смертность духовенства; соответств. коэф. равнялись для трактирщиков и виноторговцев—2,74 и для служащих гостиниц—3,97. По Бертильону (1895 г.), смертность в Париже у торговцев вином и ликерами в возрасте 30—39 лет равнялась 21,2 на 1.000 против 14,9 среди всего населения. Статистика более поздних лет дает те же данные. Так, по данным австрийских больничных касс (1891—1910 гг.), смертность рабочих пивоваренных и спиртоперегонных заводов равнялась 133% средней, колеблясь по отдельным возрастам от 113,5 до 171%. В Швейцарии, по данным больничных касс, смертность работающих в ресторанах равнялась 42,59 на 1.000 при средней в 25,8 на 1.000. В Париже, по Жаке, соответствующие цифры равняются 46,9 против 36,1. Смертность и заболеваемость алкогольных профессий отличается несколькими характерными чертами в связи с специфическими свойствами воздействия алкоголя на организм. Однако, при оценке всех приводимых данных нельзя упускать из виду, что при образовании отдельных проф. групп имеет значение определенный отбор. Среди кельнеров и др. трактирной прислуги часто встречаются слабосильные субъекты; кроме того, труд официанта имеет ряд вредностей (недостаток сна, продолжительность рабочего дня и пр.), среди трактирщиков нередки люди с особыми псих. качествами. По английской статистике 1900—1902 гг. составлена следующая таблица сравнительной смертности разных алкогольных профессий по сравнению со средней смертностью всего населения, взятой за 100:

Профессия	Алкогол.	Болез. печени	Алк. и бол. печ.	Подагра	Бол. почек	Самоубийство	Туберкулез
Все население	100	100	100	100	100	100	100
Пивовары	294	270	279	250	110	121	130
Портов. раб.	313	81	167	100	109	63	160
Влад. трактир.	634	744	726	550	183	216	140
Тракт. прислуга.	819	181	419	100	142	189	290

По голландской статистике 1908—1911 гг. составлена след. табличка (даны стандартные величины):

	Пивовары	Служащие гостиниц	Все профессии
Туберкулез легких	93	172	120
Болезни дых. орг.	126	106	92
» серд.-сосуд. аппарата	104	116	63
» нервн. сист.	81	95	50

Наиболее характерными считаются для алкогольных профессий повышенная заболеваемость и смертность от заболеваний органов кровообращения, нервной системы, а также и туберкулеза легких. По Гуттенштадту (1924 г.), смертность лиц, свыше 25 лет, от tbc рисуется следующей таблицей (в %):

Вообще в Пруссии	16,1
В алког. профессиях	22,3
У трактирщиков	18,3
У рабоч. водочн. заводов	23,1
У кельнеров	52,6

Существуют также нек-рые указания на особое распространение среди алкогольных профессий подагры и рака. Так, по известной статистике Лейпцигской больничной кассы, кельнеры дают заболеваемость подагрой в 2½ раза выше средней (см. также приведенные выше английские цифры). Кольбс (1910 г.) указывает, что в Баварии трактирщики дают смертность от раковых заболеваний в 3½ раза больше средней, при этом особенно поражались органы пищеварения и, в первую очередь, пищевод, а у трактирщиц рак матки также отмечался в 2 раза чаще среднего. По английской статистике 1900—1902 гг., смертность от рака у пивоваров в возрасте 45—65 лет была в 2 раза, а в возрасте старше 65 лет в 1½ раза выше средней. **С. Каплун.**

VI. Влияние А. на производительность труда, несчастные случаи и преступность.

Алкоголизм и производительность труда. Помимо описанных выше патологических последствий, А. сказывается и целым рядом отрицательных явлений в общественной жизни. Выше было упомянуто о непроизводительной трате огромного количества продуктов питания. Но мало того, с ростом потребления спиртных напитков падает производительность труда, растут прогулы, увеличиваются несчастные случаи, преступность и т. д. Опыты, произведенные Гелстеном (Hellsten), изучавшим работу при помощи эргографа, показали, что доза алкоголя в 0,86 *г* на *кг* веса испытуемого, в среднем, понижает производительность работы на 16—17%. Приблизительно такие же результаты получены при исследовании действия алкоголя на работу восхождения после приема алкоголя. Количество работы, произведенной в единицу времени, упало на 17%. Переводя эти данные на рабочие дни, получаем в среднем, что работа, к-рая в норме может быть закончена в 8-часовой раб. день, под влиянием алкоголя займет 9 часов. Aschaffenburg обследовал влияние алкоголя на производительность труда наборщиков в типографии. Доза в 36 *г* алкоголя понизила норму набора, в среднем, на 15%. При вдевании нитки в игольное ушко, согласно опытам Тоттермана, после ежевечернего приема 25 *г* алкоголя было отмечено падение производительности на 10%. Аналогичные опыты Крепелина доказали, что понижающее влияние алкоголя на производительность труда резче сказывается при тех видах работы, к-рые требуют более напряженной интеллектуальной и координационной мозговой деятельности. Канель приводит сведения (1909 г.), что в Екатеринбурге начало падать гранильное производство, вследствие повального пьянства кустарей-гранильщиков и наемных рабочих у более крупных предпринимателей. Для работы гранильщика драгоценных и полудрагоценных камней требуются глазомер и твердая рука. Между тем, алкоголь убивает глазомер, вызывает дрожание рук, и при этих условиях шлифовать камни невозможно. Однако, влияние одинаковых доз алкоголя на производительность труда индивидуально различно. На производительность труда всего коллектива алкоголь, несомненно, действует отрицательно, способствуя, в частности, росту прогулов в послепраздничные дни, после получки и т. п. Большое обследование, произведенное Вольно-экономическим об-вом, касавшееся 172 предприятий с 214.615 рабочими, установило, что в результате запрещения у нас продажи спиртных напитков в 1914 г. прогулы рабочих уменьшились с 4,9% до 2,4%, а производительность труда мужчин текстильщиков увеличилась на 3,6%, у рабочих по металлу—на 11,4%, а у всех рабочих—на 0,89%. Современные специальные исследования и отдельные наблюдения у нас показывают возрастание числа прогулов в послепраздничные дни на фабриках и заводах в 2—4 раза против обычного.

Влияние алкоголизма на несчастные случаи. Несчастные случаи также до нек-рой степени обязаны алкоголю; по данным «Wiener Rettungsgesellschaft», 8,3% всех несчастных случаев, обслуженных обществом, обязаны алкоголю. В Висбадене на пивоваренных заводах количество несчастных случаев уменьшилось с 18,2 на 100 рабочих в 1902 г. до 12,7 в 1904 г. после отмены бесплатного угощения рабочих пивом. По данным Лейпцигской страховой кассы, на 1.000 всех застрахованных приходится 82 несчастных случая в год, а на 1.000 застрахованных алкоголиков — 269. Понедельник почти везде дает максимальное число несчастных случаев. В известной мере это явление объясняется уменьшением приспособленности к работе после воскресного перерыва. Частично, однако, это явление зависит, несомненно, от воскресной выпивки и последующего похмелья. Косвенно это подтверждается следующей таблицей. Если среднее число несчастных случаев за день недели принять за 100, то несчастные случаи распределяются:

	В Германии (1897 г.)	В Норвегии (1900—1903 гг.)
Понедельник	**123**	116,6
Вторник	117	**126,5**
Среда	110	112,5
Четверг	110	110,4
Пятница	106	117,4
Суббота	119	109,0
Воскресенье	15	6,2

В Норвегии максимум падает на вторник, очевидно, в связи с запрещением продажи спиртных напитков в воскресенье.

А л к о г о л и з м и п р е с т у п н о с т ь. Преступность, являясь в основном следствием соц.-экономического неустройства современного общества, в некоторой степени, несомненно, зависит и от алкоголя. Распределение нек-рых преступлений по дням недели приводит Wlassak в следующей таблице:

	Воскрес.	Понед.	Вторник	Среда	Четверг	Пятница	Суббота	Всего
Вена	34,1	17,4	11,4	8,7	7,3	9,7	11,4	100,0
Гейдельберг . .	46,3	16,8	8,4	6,2	5,7	7,6	8,7	100,0
Норвегия (гор.).	9,4	17,5	15,3	14,0	10,9	16,2	16,7	100,0
» (села).	26,5	13,8	10,0	8,8	9,8	10,5	20,6	100,0

Наибольший % преступлений падает на воскресные дни. Исключение составляют города Норвегии, где продажа водки запрещена начиная с часа дня в субботу до утра понедельника и где максимум преступности падает на понедельник. Связь хулиганства и алкоголя устанавливается статистикой Ленинграда:

Годы	Число осужденных за хулиганство	В % к общему числу осужденных	% хулиганства в состоянии опьянения
1923	541	2,3	23,1
1924	1.664	4,9	32,9
1925	2.343	—	54,0
1926	6.264	16,6	66,5

Э. Дейчман.

VII. Значение алкоголизма в судебной психопатологии.

Очень наглядно выступает зависимость преступности от А. из нижеследующей таблицы (Sullivan), в к-рой даны сведения о движении преступности в Англии с 1912 г. по 1921 г. (на 100.000 населения), т. е. в период, охватывающий и империалистскую войну, когда в этой стране был введен закон d'Aberton'a об ограничении продажи спиртных напитков.

кривой покушений на самоубийство. Уже, так неправильно называемое, «нормальное» опьянение с усилением двигательных импульсов и ослаблением высших контролирующих и регулирующих инстанций ведет к целому ряду правонарушений. Первый стадий опьянения, связанный с возбуждением, конечно, криминогенно выше, чем второй—паралич с затемнением сознания. Решение вопроса о характере опьянения возможно только в каждом конкретном случае и зависит от определения не только состояния сознания, его объема и ясности, но и взаимодействия всех психизмов, действующих во время совершения преступления. Формально правильное поведение во время опьянения (способность связно говорить, отвечать, производить сложные действия и т.д.) не противоречит наличию болезненного изменения сознания: повседневный опыт это постоянно подтверждает. Целесообразные действия отнюдь не свидетельствуют о наличии сознания. Нельзя отожествлять слова «сознательно» и «произвольно».

Вопрос об уголовной ответственности пьяных чрезвычайно сложен. Примечание к ст. 11 У. К., ред. 1926 г. гласит: «Действие настоящей статьи не распространяется на лиц, совершивших преступление в состоянии опьянения». Здесь предусмотрены случаи «нормального» опьянения, т. е. состояния, в к-ром лицо может отдавать себе отчет в своих действиях или руководить ими и поэтому уголовно ответственно. Совершившего преступление в состоянии опьянения нельзя считать неответственным, т. к. нельзя оправдывать один проступок другим. Это положение правильно только в отношении тех случаев, где А. (resp. опьянение) имеет произвольный характер, т. е. где, по терминологии примеч. к ст. 17 У. К., ред. 1922 г. (ст. аналогичная ст. 11 У. К., ред. 1926 г.), «привели себя в состояние опьянения для совершения преступления». Конечно, было бы неправильно считать уголовно ответственными психически-больных, совершивших преступление в состоянии опьянения, а равно и тех, к-рые под влиянием алкоголя были или в состоянии «временного

	1912 г.	1913 г.	1914 г.	1915 г.	1916 г.	1917 г.	1918 г.	1919 г.	1920 г.	1921 г.
Преступления, связанные с насилием	5,79	5,43	4,68	3,87	3,53	3,06	3,11	4,12	4,11	3,69
Преступления против нравственности	6,42	6,92	6,27	5,17	4,77	3,57	3,65	4,94	6,04	5,92
Покушения на самоубийство	6,54	6,71	6,74	4,79	3,64	2,86	2,53	3,63	4,66	3,64
Преступления против собственности	256,35	242,33	220,62	202,93	219,66	251,21	249,71	226,23	249,61	255,38

Уменьшение потребления спиртных напитков привело к значительному снижению, как это видно из таблицы, именно тех категорий преступлений, к-рые наиболее тесно связаны с А., а также к резкому падению

расстройства душевной деятельности или в ином болезненном состоянии» в смысле ст. 11 У. К.—Состояния пат. опьянения, сопровождающиеся значительными изменениями сознания, являются одной из самых

частых причин криминальности. Важно помнить, что пат. опьянение может быть в зависимости от констелляции у каждого и что реакции, картины состояний при нем могут быть весьма разнообразны. Различают след. криминально-патологические формы пат. опьянения: первая, с аналогичными *эпилепсии* (см.) признаками (страх, бредовые идеи отношения и преследования, галлюцинации, двигательные разряды); вторая, психогенная, при к-рой состояние возбуждения обусловлено психическими моментами, и третья—с психомоторными разрядами под влиянием мотивов, уже имевшихся в трезвом состоянии (наприм., ревность). Характерными преступлениями при пат. опьянении являются жестокий насильственный акт, бесцельное стремление к разрушению, порядконарушения и т. д. При распознавании пат. опьянения надо следовать тому же направлению, как и при диагносцировании пат. аффекта. На ряду с определением клин. явлений (расстройство сознания, памяти, бредовые идеи, приливы крови к голове, мимовольность и стремительность действий и т. п.), необходимо тщательное изучение и того склада личности, на почве к-рого возникла пат. реакция на алкогольное отравление. Обычно имеются (но не всегда их можно установить) предрасполагающие моменты, постоянные или случайные. Среди первых—алкогольные изменения личности (как результат хронического алкоголизма) и психопатическая почва (особенно эпилептики, схизофреники, травматики), среди вторых—все, что ослабляет организм (истощение, бессонница, переутомление, аффективное состояние, половое возбуждение и т. п.). При наличии предрасполагающих условий пат. опьянение может развиться под влиянием ничтожного количества алкоголя. Большим подспорьем в доказательствах являются объективно установленные в анамнезе пат. сдвиги в состоянии алкогольного опьянения. Одно обстоятельство имеет чрезвычайно большое судебное значение: весьма часто субъект решительно ничего не помнит, наприм., о своем состоянии накануне во время опьянения, но затем при подсказывании (путем воспроизведения, узнавания) картина происшедшего постепенно (иногда и сразу) восстанавливается. В таких случаях, конечно, было бы большой ошибкой расценивать это состояние, им в дальнейшем так воспроизводимое, как такое, о котором сохранилось нормальное (resp. непрерывное) воспоминание. Несомненно, здесь имелось болезненное расстройство памяти. Кроме того, нередко амнезия бывает неполной, или же она развивается позже, иногда в течение след. дня, иногда даже после того, как больной уже сознался в преступлении. Поэтому всякий раз, когда ставится вопрос об опьянении, необходимо тщательно изучить условия и характер самых первых бесед и допроса обвиняемого. Среди алкогольных психозов большое криминальное значение имеет острый алкогольный галлюциноз. При распознавании всегда следует иметь в виду абортивные случаи, протекающие иногда в форме скоропроходящих душевных расстройств. Во всех случаях пат. опьянения, белой горячки и острого галлюциноза уголовная ответственность отпадает. В случаях же, где имеется хрон. А. и склонность, вообще, к пат. срывам с аггрессивными тенденциями, там показан штамп «социально-опасный» и принудительное лечение с изоляцией в психиатрических учреждениях.—Криминально-психопатологическое значение запойного пьянства определяется тем расстройством настроения, к-рое связано с непреодолимой потребностью выпить. В суд.-мед. отношении важно вскрыть то основное страдание, то психопатическое предрасположение, на фоне к-рых развиваются эти приступы болезни. Не надо забывать, что нек-рые хрон. алкоголики в то же время страдают и дипсоманией. Т. к. запой является приступом душевного расстройства, то совершившие преступление в таком состоянии подпадают под действие ст. 11 У. К. Большинство хрон. алкоголиков обладает пониженной сопротивляемостью и склонностью к пат. алкогольным реакциям, т. к. они преимущественно вербуются из психопатических личностей, которые, благодаря своей неустойчивости, повышенной чувствительности и склонности к расстройствам настроения, обладают особенной склонностью к алкоголю и другим одурманивающим. Убийство жен и сожительниц является наиболее типичным и частым преступлением хрон. алкоголиков с бредом ревности, к-рый особенно часто встречается у алкоголиков, страдающих скрытой схизофренией, артериосклерозом и т. д. Хрон. А. не только обусловливает самое действие, но и дает ему определенное сексуальное направление. Последнее, вероятно, стоит в интимной связи с теми атрофическими процессами в testiculi, к-рые находят на секционном столе у хронич. алкоголиков, а также вообще с той общей дегенерацией в связи с хронич. А., которая во многом клинически напоминает дегенерацию возраста обратного развития. Чаще бредовые идеи выступают у хрон. алкоголиков только в состоянии опьянения, о к-ром они часто или совсем не помнят или вспоминают весьма смутно; характерно, что многие из них затем, несмотря на нек-рые воспоминания из периода, относящегося к опьянению, категорически отрицают ревность, имевшуюся в состоянии опьянения. Бред супружеской неверности может держаться довольно стойко и вне связи с приемами алкоголя. Т. о., убийство может быть совершено вполне обдуманно и сознательно, но под влиянием бредовых идей, к-рые к тому же часто весьма тщательно больными скрываются или высказываются в форме весьма завуалированной, под видом психологически понятных мотивов, вытекающих якобы из объективной обстановки, питающей ревность. В вопросе об уголовной ответственности хрон. алкоголиков все зависит от степени структурных изменений личности. В резко выраженных случаях (напр., при бреде ревности), хотя уголовная ответственность и отпадает совершенно, но не исключается необходимость мер соц. защиты мед. характера, принудительно осуществляемых, с изоляцией в леч. учреждениях.

В случаях относительно легких, но не связанных с патологич. реакциями, признание уголовной ответственности и с соц. и мед. точек зрения вполне показано. Больницы для этих больных бесполезны, они для больниц вредны. В пенитенциарных учреждениях в отношении их необходим индивидуальный подход, целесообразный трудовой режим и твердая дисциплина. **Н. Бруханский.**

VIII. Борьба с алкоголизмом.

Древнейшие мероприятия, направленные против потребления спиртных напитков, преимущественно неумеренного, сводились к законодательным карам, подчас чрезвычайно тяжелым. Так, за 2286 лет до хр. э. в Китае был издан эдикт, запрещавший под страхом наказания неумеренное потребление спиртных напитков. Китайские мудрецы и законодатели—Конфуций и Менций, жившие один в V в., другой в III в. до хр. э., делали большие усилия для подавления пьянства. В древнем Египте пьяниц подвергали унизительным наказаниям и осмеянию. В древней Греции Солон издавал законы против кабатчиков, продававших неразбавленное водой вино. Ликург запретил в Спарте употребление вина, особенно в день свадьбы, под страхом тяжелого наказания. У древних римлян, в эпоху развития их могущества, существовали запреты пить вино (по одному эдикту, напр., людям моложе 30 лет). В 186 г. до хр. э. римск. сенат запретил культ вакханалий как в метрополии, так и в провинциях. Аналогич. законодательство против чрезмерного пьянства встречается и у других народов почти во все времена.—Борьба с А. в новейшее время, начиная с конца XVIII в. и до наших дней, развивалась по мере изучения, с одной стороны, влияния алкоголя на индивидуум и общество, а с другой—выяснения причин распространения А.

В наст. время борьба с А. мыслится только путем сочетания общих мероприятий, способных подорвать корни А. в современном обществе, с рядом специально противоалкогольных мероприятий, способствующих ограничению распространения спиртных напитков, преимущественно крепких. Эти последние меры могут быть сведены в три группы, направленные на борьбу: а) с потреблением алкоголя, б) с распространением алкогольных напитков и в) наиболее радикальные—на борьбу с производством алкогольных напитков. К первым относятся, прежде всего, попытки,—возникшие с первой четверти XIX в., путем убеждения, горячей проповеди, рисующей все ужасы пьянства,—вербовать на первых порах ряды умеренно пьющих людей, а затем абсолютных трезвенников (см. *Абстиненция*). На этом поприще не раз появлялись горячие проповедники (напр., патер Матью в Ирландии), увлекавшие своим словом сотни тысяч последователей. Но в последней четверти XIX в. абстинентское движение все более и более склоняется к убеждению, что наиболее целесообразной формой проповеди трезвости является распространение среди молодежи сведений о существе и вреде алкогольных напитков, и в первую очередь, через школу. В наст. время противоалкогольное просвещение наиболее полно и планомерно осуществляется в Швеции и С.-А. С. Ш. Стремление ограничить круг лиц, потребляющих спиртные напитки, а также уменьшить самое потребление получает отражение в таких элементах противоалкогольного законодательства, как запрещение отпускать спиртные напитки малолетним и несовершеннолетним (до 16 лет в одних странах, до 18 л. в других), запрещение продажи алкогольных напитков в определенные дни (праздничные, базарные, дни выдачи заработной платы, призыва в армию и т. п.), ограничение времени продажи спиртных напитков, установление отпуска в одни руки не более определенного колич. алког. напитков. Эти последние меры являются частично и средством борьбы с распространением алкоголя, т. к. стесняют и ограничивают выгоды владельцев трактирных заведений. Борьба с неумеренным потреблением, ставящая также своей целью уменьшение вреда от потребления спиртных напитков, получает наиболее полное отражение в *Готебургской системе* (см.), при к-рой отпуск алкогольных напитков разрешен только в ограниченном количестве и лишь при условии одновременного приема горячей пищи. Владелец трактирного заведения при этом заинтересован именно в продаже последней, т. к. из дохода от продажи спиртных напитков он получает только 6%. Остальные же доходы поступают в распоряжение общин и казны специально для развития противоалкогольных мероприятий. Дальнейшим видоизменением Готебургской системы на путях ограничения потребления спиртных напитков является система Братта, существующая в Швеции с 1919 г. и вводящая своеобразный алкогольный паек (отпуск ограниченного количества спирта в месяц на семью и взрослого члена ее). Только в особо торжественных случаях (свадьба и др. семейные торжества) допускается отпуск большего количества алкогольных напитков. Мероприятиями, направленными к ограничению распространения спиртных напитков, являются и те ограничительные условия, к-рыми обставляется открытие питейных заведений. Сюда относится ограничение их числа, особо повышенные требования в отношении содержания, условий найма обслуживающего персонала, высокий патентный сбор, краткость срока, на который выдается разрешение, условия удаленности от определенных зданий (школы, церкви, лечебного учреждения и т. п.). Дальнейшим этапом в развитии этих мероприятий является установление законодательством права самого населения решать вопрос либо о продлении срока действия патента уже существующего питейного заведения, либо о закрытии его до срока окончания патента и, наконец, в более общем виде — о допущении открытия новых мест продажи. Так возникает так наз. Gemeindebestimmungsrecht (local veto), право общин вводить местный запрет. Такое право осуществлено в Норвегии, Финляндии, С.-А. Соед. Шт., Дании, Голландии, отчасти в Германии и Швейцарии; основная

цель его—борьба с алкогольным капиталом, особенно занятым в трактирном промысле, и изгнание частного интереса из сферы продажи спиртных напитков. Последнее достигается в нек-рых странах введением гос. монополии. Законодательства различных стран отличаются друг от друга в отношении установления минимума числа граждан, по инициативе которых может быть поднят вопрос о применении права местного запрета, затем установления квалифицированного большинства, необходимого для осуществления этой меры и, наконец, самого срока действия местного запрета. Опыт показывает, что Gemeindebestimmungsrecht имеет преимущественно чисто-агитационное значение и служит противоалкогольной пропаганде. Запрещение продажи спиртных напитков только в небольшом районе, при наличии соседних районов, где допускаются их производство и продажа, имеет мало значения в смысле отрезвления населения. Поэтому естественным продолжением Gemeindebestimmungsrecht становится законодательство о запрещении также и производства спиртных напитков, и притом в масштабе крупных областей и даже всего государства. Так возникли запретительные алкогольные законы.—Запрет различается: а) частичный и б) полный. В свою очередь, они могут быть временными и постоянными. Частичный запрет касается производства и продажи отдельных спиртных напитков, напр., абсента (в Бельгии, во Франции), или напитков свыше определенной крепости (в Швеции, Норвегии). Полные, но временные запреты, т. е. касающиеся производства и продажи всех спиртных напитков, возникают обыкновенно в связи с чрезвычайными обстоятельствами (война, мобилизация, неурожай и т. п.). Особенно многочисленные запреты возникли во время империалистской войны, в связи с обнаружившимся почти во всех странах Европы (как в воюющих, так и нейтральных) недостатком в пищевых припасах. Наиболее полным был временный военный запрет в царской России, введенный в августе 1914 г. из-за опасения возникновения беспорядков среди мобилизованных. Постоянный запрет, но частичный—в отношении только крепких спиртных напитков, впервые был осуществлен в С.-А. Соед. Шт. в середине XIX в. (1851—1856 гг.), когда прошла целая волна запретительных законов, введенных в 16 штатах (из 31). Этот полный запрет, обязанный своим возникновением только широкой пропаганде абстинентских обществ, видевших в виски и водке источник всех бед и неурядиц, но не имевший еще достаточной опоры в культурном и экономическом развитии страны, не мог долго удержаться. Запрет вскоре пришлось отменить в непосредственной связи с экономич. затруднениями, вызванными войной Севера и Юга. Правда, в результате даже недолгого существования этого запрета, потребление крепких спиртных напитков уже не возвращалось к прежнему уровню; зато повысилось потребление пива. Первый полный и постоянный запрет был осуществлен в Исландии (1912 г.), но отменен под давлением Испании в 1923 г., затем—в С.-А. С. Ш. (1919 г.) и в Финляндии (1919 г.) как завершение временного военного запрета. Финляндский сейм еще в 1907 г. утвердил закон о запрете, но он не был утвержден царским правительством в значительной мере под давлением Франции. Запретительный закон С.-А. С. Ш. входит 18-м добавлением в конституцию Штатов и запрещает производство, транспорт и продажу напитков, содержащих выше $^1/_2$% алкоголя. Он обязан своим появлением не только систематической, планомерной пропаганде организованного абстинентского движения в течение свыше 100 лет, но и соответствующей культурной и хозяйственной подготовленности страны. Почти все важнейшие отрасли промышленности, особенно транспорт, электрическая, металлургическая, машиностроительная, уже начиная с 90-х гг. XIX века непрерывно требовали от своих рабочих и служащих отказа от употребления спиртных напитков. Обстоятельства военного времени позволили особенно легко и выгодно перевести те отрасли сельского хозяйства, к-рые работали на винокуренную и пивоваренную промышленности, на рельсы пищевкусовой промышленности, начавшей работать не только для внутреннего рынка, но и на внешний—для снабжения воюющих и нейтральных стран. Длительное прекращение притока иммигрантов из европейских стран (Германия, Италия), поставляющих главный контингент потребителей вина и пива, искусно поднятая агитация против немцев, к-рые являлись главными представителями крупного пивоваренного капитала,—были также моментами, способствовавшими быстрому и единодушному проведению запрета. Благотворное влияние его на уменьшение алкогольных психозов, на уменьшение прогулов (с 10% до 3%), преступности, рост благосостояния (в некоторых штатах число вкладов за 5 лет увеличилось в 2 раза), улучшение питания—особенно резко обнаружилось в первые годы после запрета. Затем положение стало меняться к худшему. Смертность от А. по годам была следующая (на 100.000 жит.):

1916 г.	5,8	1921 г.	1,8
1917 »	5,2	1922 »	2,6
1918 »	2,7	1923 »	3,2
1919 »	1,6	1924 »	3,2
1920 »	1,0	1925 »	3,6

В последние годы все больше распространяется сведений (особенно в зап.-европ. прессе) про неудачи запрета, про растущий с каждым годом тайный алкоголизм, про увеличение преступности и т. п. и про развивающуюся кампанию за отмену запрета. Ежегодник американской «Anti - Saloon League» подводит следующие итоги развития тайного винокурения в С.-А. С. Ш. за пять лет (см. таблицу на след. странице).

Эти данные не позволяют еще говорить о колоссальном росте потребления алкогольных напитков. В развитии же контрабанды, несомненно, повинны усилия мирового и, в первую очередь, англ. алкогольного капитала прорвать «сухую» систему С.-А. С. Ш. В этом отношении показательны цифры ввоза спиртных напитков на Багамские острова

	За время с 17/I до 30/VI 1920 г.	1921 г.	1922 г.	1923 г.	1924 г.
Обнаружено: тайных винокуренных заводов (distilleries) . .	4.645	9.746	8.313	12.219	10.392
перегонных кубов (stills) . .	4.888	10.991	10.994	14.000	15.853
пивоварен (fermenters) . . .	24.111	70.014	81.640	124.401	124.720
Конфисковано дестиллиров. спиртных напитков (distilled spirits) в галлонах	137.772,38	413.987,32	382.390,44	457.365,25	1.672.743,80
Конфисковано солодов. напитков (malt liquors) в галлонах	1.637.483,00	4.963.005,27	4.187.625,67	4.803.872,92	5.379.528,03
Конфисковано вина, сидра, яблочного выжима и др. в галлонах	95.672,90	428.303,88	4.052.213,88	9.085.411,34	8.774.916,80
Задержано (seized) автомобилей	209	706	1.186	3.977	5.214
Задержано лодок и баркасов .	3	23	74	134	236
Общая ценность конфискованной собственности (в долларах)	1.262.196,67	8.181.886,70	5.872.092,09	11.478.177,50	10.843.881,83
Число арестованных за сбыт и производство	10.548	34.175	42.223	66.936	68.161

(англ. колония), к-рые англ. винокуры сделали базой для контрабанды в С.-А. С. Ш.

		Вина	Спиртн. напит. (в англ. ф. стерл.)
Ввезено в Багаму	1918 г.	8.675	6.370
	1922 г.	27.260	1.000.000

С др. стороны, рост с каждым годом притока иммигрантов создает, особенно в восточных штатах, кадры недовольных запретом потребителей спиртных напитков. Наконец (и это, вероятно, самое главное), вновь обостряющиеся капиталистические противоречия, несколько заглушенные, вернее придавленные кулаком обстоятельств военного времени, представляют мало благоприятную почву для укрепления трезвого режима. Однако, самая идея запрета, пока еще не отмененного ни в С.-А. С. Ш. (при чем необходимо подчеркнуть, что отменить статью конституции в С.-А. С. Ш. не так легко), ни в Финляндии (хотя имеются сведения о растущем в Финляндии деревенском самогонокурении, угрожающем и городу), не может считаться дискредитированной. Запрет в СССР был прорван волной самогонки со стороны деревни, нашедшей так. обр. для себя наиболее выгодный способ обмена своей с.-х. продукции на промышленные товары. О размерах огромного роста самогонокурения свидетельствуют след. цифры:

	Было обнаруж. случаев самогонокурения	Отобрано самогонных аппаратов
1922 г.	94.000	22.000
1923 »	191.000	54.000
1924 »	275.000	73.000

Неудача запрета в СССР, в частности, показывает только, что один голый запрет, как и др. чисто противоалкогольные мероприятия, не разрешают проблемы борьбы с А. Опыт проведения запрета за последнее десятилетие в различных странах лишний раз подчеркнул необходимость глубокой подготовки запрета на началах сочетания специальных противоалкогольных мероприятий с общими мероприятиями, к-рые могли бы подрезать эндогенные и экзогенные корни потребления спиртных напитков. В этом последнем направлении борьба с А. может быть завершена успешно только тогда, когда культурное и общественное развитие страны позволит закрыть те люки, которые могут образоваться при запрещении алкоголя как в области удовлетворения индивидуальной потребности человека в эйфории, так и в области промышленной структуры народного хозяйства, с одной стороны, и в области финансовых ресурсов государства с другой. Отсюда вытекают след. методы работы по борьбе с А. в широком смысле. Прежде всего, дать широким массам источники эйфории, более здоровые, чем алкоголь, искоренить те причины, к-рые заставляют искать забытья, ухода от мрачной действительности. Естественно, что на первом месте, поэтому, будут стоять меры по улучшению жилищных условий пролетариата и среднего и мелкого крестьянства, особенно развитие рабочего жилищного строительства, далее—борьба с изнурительными условиями труда (короткий рабочий день, охрана труда, надзор за сан. состоянием и рационализация процессов труда, машинизация сел.-хоз. работ), заботы о количественном и качественном улучшении питания широких масс (в частности, развитие общедоступного, дешевого и гигиенич. общественного питания). Эта развернутая программа, направленная на уничтожение экзогенных факторов потребления спиртн. напитков, возможна только в государстве, ставящем своей задачей заботу о большинстве населения, т. е. о трудящихся. Рука об руку с этим должны итти мероприятия, обеспечивающие доставление радостных, интересных и приятных развлечений. Уже издавна в этом направлении выдвигалось требование развития самодеятельных народных хоровых, музыкальных, драматических, спортивных кружков, развития экскурсий и туризма. Все это имеет особенное значение для предупреждения развития потребления спиртных напитков среди молодежи. В последнее время особенно ценными источниками эйфории становятся кино и радио, а также мероприятия по облегчению и удешевлению доступа в театры, концерты. Запрет в Сев.-Амер. С. Ш. сопровождался бурным и небывалым расцветом кино-дела, наводнением городов кино-театрами, заменившими прежние

трактирные заведения. Однако, недостаточно одного лишь облегчения доступа к разумным культурным развлечениям, необходимо привить вкус к ним, вызвать потребность в них среди обычно мало культурной, темной массы, погрязшей в дедовских питейных предрассудках и обычаях, а иногда также и среди интеллигенции, часто не освободившейся от власти алкогольных традиций. В этом отношении выступают мероприятия, направленные на широкую постановку общепросветительной работы (рост сети внешкольного просвещения, рабочие клубы, народные дома, избы-читальни), правильную постановку клубной работы (включение элемента занимательности), развитие здоровой газетной прессы, дешевых, доступных и занимательных иллюстрированных журналов и книг. Далее, в целях создания противоалкогольного общественного мнения и воспитания отвращения к спиртным напиткам, должна быть осуществлена постановка в школе противоалкогольного просвещения, но не в виде изолированной пропаганды трезвости, а в связи с системой воспитания разносторонне, гармонически развитого ребенка, активного и самостоятельного. Наконец, немаловажную роль в деле насаждения трезвых нравов играет развитие чайных, безалкогольных столовых, кондитерских, кофеен, мест продажи прохладительных напитков (квасов, минеральных вод), продажа фруктов, сластей, печенья. Все они являются источниками вкусовой эвфории и мощными конкурентами алкоголя в борьбе за место в рабочем бюджете, особенно среди молодежи. Соответствующая налоговая политика должна стимулировать развитие этих отраслей пищевкусовой промышленности в противовес алкогольной. Развитие и укрепление всех таких потребностей дают мощный толчок росту той легкой промышленности, которая заменяет и дает выгодный сбыт продуктам сельского хозяйства, взамен пивоваренной, винокуренной и винодельческой. Огромные виноградники Калифорнии, напр., нисколько не пострадали от запрета, благодаря своевременно принятым мерам по сбыту их продукции в отрасли консервной и кондитерской промышленности. Значительные выгоды для сельского хозяйства, особенно животноводства, от побочных продуктов винокурения не могут пострадать при условии развития в стране потребления спирта для технических нужд (в частности, в С.-А. С.Ш. огромным потребителем технического спирта является кино-промышленность). Развитие таких отраслей промышленности, как электрическая, машиностроительная, механического транспорта, важно в том отношении, что повышает требование в абсолютной трезвости занятых в ней рабочих. Рационализация процессов работы (уплотнение времени, конвейер) и в др. отраслях требует ясности сознания, внимания со стороны рабочих, что нарушается алкоголем. Без борьбы с алкоголем падает производительность труда, растет брак товаров. Естественно, что разрешение всех этих задач требует плановости и единого руководящего начала в хозяйстве, чего не может быть в капиталистическом хозяйстве, ищущем выхода лишь в империалистской борьбе за рынки, в милитаризме.

В условиях капиталистического хозяйства терпят неудачу попытки нек-рых государств путем водочной монополии способствовать уменьшению потребления водки и изгнанию заинтересованности частного капитала в сбыте спиртных напитков, т. к. все равно остается зависимость правительства от частно-хозяйственных интересов крупных и средних аграриев и даже от мощных кулацких крестьянских хозяйств, поставщиков сырья для алкогольной промышленности, заставляющих правительство расширять производство водки. Так было, напр., в царской России, то же отчасти наблюдается сейчас в Германии. С другой стороны, нельзя отрицать, что военный алкогольный запрет 1914 г. царскому правительству удалось осуществить лишь благодаря существованию монополии. Государственная питейная монополия в условиях советского государства является, прежде всего, важным фактором в смысле регулирования производства и сбыта спиртных напитков, маневрирования в отношении направления их в те или иные районы, особенно наиболее угрожаемые по развитию самогона (напитка более вредного и хищнически изводящего наиболее ценные хлебные продукты, напр., пшеницу). Самое же главное—это то, что монопольная алкогольная промышленность, являясь звеном общего планового хозяйства, по мере дальнейшего развития условий, благоприятствующих отрезвлению населения, может быть постепенно свертываема и, в конце-концов, окончательно сокращена, оставив только производство спирта для технических надобностей. Только советское государство окажется в состоянии надавить на важнейшие рычаги борьбы с А., при условии постепенного экономического и финансового укрепления страны. Важным мероприятием в этом направлении является пропаганда и развитие ссудо-сберегательного дела, различных видов страхования, внутренних займов, мобилизующих и заинтересовывающих на долгое время свободные средства населения. Чтобы наилучшим образом использовать неизбежный (на определенный отрезок времени) алкогольный доход государства, почти во всех странах Европы введен определенный % отчисления (в Швейцарии, напр., до 10%) на нужды, связанные с борьбой с алкоголизмом. Хозяйство и бюджет советского государства строятся таким образом, что не только алкогольные доходы, но и все прочие идут на улучшение материального и культурного положения широких масс трудящихся. Так. обр., создается возможность перейти к стабилизации алкогольных доходов, а в ближайшем будущем и к постепенному свертыванию их, но для этого необходимой предпосылкой является выработка общественного противоалкогольного мнения.

Борьба с А. в СССР, в первую очередь, сосредоточивается на мероприятиях общесоциального и культурного характера. Но, вместе с тем, намечены в законодательных актах правительства (сентябрь 1926 г. и

март 1927 г.) и специальные противоалкогольные мероприятия: противоалкогольное просвещение в школе, а также и через сеть внешкольного просвещения, затем ряд ограничений в продаже алкогольных напитков и, наконец, право местного запрета. Последнее пока декларировано в общих чертах и нуждается в более детальных формулировках условий и порядка применения. Развитие общественной самодеятельности, в особенности мощное пионерское и комсомольское движение, крепнущие и растущие ряды женщин-делегаток в городе и деревне создают кадры сторонников движения за трезвость. Наконец, в наших условиях может найти место и пролетарское «Общество борьбы с А.» (первое создано в Москве в 1927 г.), способствующее пропаганде противоалкогольных мероприятий и помогающее в осуществлении их. На ряду с этими мероприятиями широкого предупредительного свойства, большой политической значимости, требующими длительной подготовки и времени, в мероприятия по борьбе с А. входит также создание учреждений для лечебной и лечебно-профилактич. помощи жертвам алкоголя. Сюда относятся камеры для вытрезвления поднятых на улице пьяных (эти камеры должны находиться в ведении органов здравоохранения), приюты и колонии для хронич. алкоголиков. В последнее время выдвигается задача создания учреждений открытого типа, т. н. наркологических диспансеров. Задачей их является, помимо лечения алкоголика, втянуть его в общественную борьбу за трезвость и предупредить развитие А. среди членов семьи. Декретом от 7 апреля 1927 г. у нас введено принудительное лечение алкоголиков. **И. Страшун.**

Интернациональные антиалког. организации: 1) Bureau international contre l'alcoolisme, Лозанна; организовано в 1907 г. 2) Fédération internationale de la Croix-Bleu, Женева; организована в 1886 г. 3) International Order of Good Templars (I. O. G. T.), Глазгов. 4) Internationaler Eisenbahn Alkoholgegner-Verband, Цюрих; организован в 1907 г. 5) Fédération internationale des socialistes abstinents, Вена.

Лит.: Журналы: 1) Revue internationale contre l'alcoolisme, Лозанна; 2) Die Alkoholfrage, Берлин; 3) Der abstinente Arbeiter, Берлин; 4) Der Abstinent, Вена; 5) Alliance news a. temperance reformer, Лондон; 6) Les annales antialcooliques, Париж; 7) The American issue, Вестервиль.

Сборник «Алкоголизм» под ред. А. В. Молькова, М.—Л., 1927 (в книге дана библиография русских книг по А.); Труды I Всероссийского съезда по борьбе с пьянством, СПБ, 1910; Крепелин Э., Учебник психиатрии, рус. пер. с 8 нем. изд., М., 1912; Корсаков С. С., Об алкогольном параличе, дисс., М., 1887; его же, Психическое расстройство в сочетании с множественным невритом, «Мед. Обозр.», 1889, № 13; Кульбин Н. Н., Алкоголизм, К вопросу о влиянии хронического отравления этиловым спиртом и сивушным маслом на животных, дисс., СПБ, 1895; Wlassak K., Der Alkoholismus (Rubner, Grüber u. Ficker, Handbuch der Hygiene, 1923); Dresel E., Der Alkohol und seine Bekämpfung (Gottstein, Schlossmann, Teleky, Handbuch der sozialen Hygiene, B. III, Berlin, 1926—приведена позднейшая иностр. литература до 1925 г.); Kraepelin E., Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel, Jena, 1892; Psychologische Arbeiten von Kraepelin, B. II, III, IV, V, VII, VIII, IX, Lpz., 1896—1911; Huss M., Chronische Alkoholkrankheit oder alcoholismus chronicus, deutsch v. Busch, Stockholm, 1852; Magnan V., De l'alcoolisme, P., 1874; Baer A., Über die Trunksucht, ihre Folge und ihre Bekämpfung, B.—Wien, 1906; Gruber M. und Kraepelin E., Wandtafeln zur Alkoholfrage, München, 1908; Nasse, Über den Verfolgungswahn der geistesgestörten Trinker, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, B. XXXIV, 1877; Rose E., Delirium tremens und delirium traumaticum, Stuttgart, 1887; Bonhöffer K., Die akute Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker, Jena, 1901; Schröder P., Intoxicationspsychosen (Aschaffenburg, Handbuch der Psychiatrie, Lpz.—Wien, 1912); Marcel A., De la folie causée par l'abus des boissons alcooliques, P., 1847; Seglas I., Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses, P., 1895; Jolly F., Über die psychischen Störungen bei Polyneuritis, Charité-Annalen, B., 1897; Graether K., Dementia praecox mit alcoholismus chronicus, Lpz., 1909; Henke F. u. Lubarsch O., Handbuch d. spez. path. Anat. u. Histol., B. VI, B., 1926; Aschoff L., Pathologische Anatomie, Jena, 1923; Kaufmann E., Lehrbuch d. spez. path. Anat., B.—Lpz., 1922; Tendeloo N., Allgemeine Pathologie, 2 Aufl, B., 1925; Bertholet D., Wirkung d. chron. Alkoholismus auf d. Organe d. Menschen usw., Stuttgart, 1913; Bergmann G., Zur funktion. Path. d. Leber, Klin. Woch., 1927, № 17; Eppinger, Verhandl. üb. Verdauung u. Stoffwechselkrankh., 1925; Orth J., Alkohol u. Tuberkulose, Berl. kl. Woch., 1916, № 30; его же, Z. Frage nach d. Bezieh. d. Alkoholismus zur tbc, Sitzungsberichte d. Kgl. Preussischen Akademie d. Wisenschaften, Berlin, 1916.

АЛКОГОЛИМЕТР, см. *Спиртомер.*

АЛКОГОЛЬНЫЙ ЗАВТРАК, см. *Желудочный сок.*

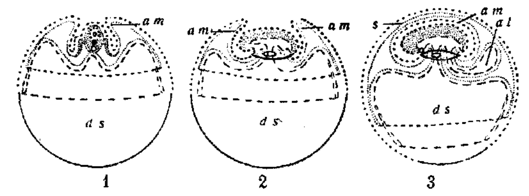
АЛКОГОЛЬОКСИДАЗА, алкоголаза, фермент, окисляющий этиловый спирт в ацетальдегид и в уксусную кислоту, открыт Бухнером и Гаунтом (Buchner, Gaunt) в уксусных бактериях (Mycoderma aceti); Бателли и Штерн (Battelli, Stern) нашли его в животных тканях, преимущественно в печени. Кроме этилового спирта, А. окисляет метиловый, пропиловый, изобутиловый, амиловый, гликолевый спирты, уксусный альдегид и муравьиную кислоту. В отсутствие O или подходящих акцепторов H, А. не действует. Оптимальные условия действия А.—температура 50—55° и pH=7,5—8,0. В тканях животных, приученных к алкоголю, количество А. не увеличено.

АЛКОГОЛЯТЫ, солеобразные металлические производные *алкоголей* (см.); отвечают общей формуле R.O.Me, где Me — одновалентный металл. А. получаются при действии металла на соответствующий алкоголь в жидком или парообразном состоянии. Наиболее легко получаются А. щелочных металлов; из них этилат и метилат Na часто применяются в органическом синтезе для реакций обмена галоидных атомов на метоксильную, —$O.CH_3$, этоксильную, —$O.C_2H_5$, группы и для реакций конденсации, восстановления и др. Влагой или углекислотой воздуха А. разлагаются на соответств. алкоголь и гидрат окиси металла или карбонат.

АЛЛАНТОИН, $CO\begin{matrix}\diagup NH-CH-HN \diagdown \\ \diagdown NH-CO-H_2N \diagup\end{matrix}CO$, один из конечных продуктов пуринового обмена, встречающийся в моче человека и животных, в амниотической жидкости коровы и т. д., а также в растениях. Получается при окислении мочевой кислоты в щелочной среде; кристаллизуется в призмах, слабо растворим в воде. Точка плавления 231°.

АЛЛАНТОИС (от греч. allas—колбаса и eidos—вид), мочевой мешок, образуется (у рептилий, птиц и млекопитающих) как слепой вырост передней стенки концевой кишки. Его форма и дальнейшая роль представляются различными у млекопитающих и низших позвоночных. У рептилий и птиц А. появляется очень рано (у курицы на третий день) в виде небольшого углубления на

передней стенке концевой кишки и быстро разрастается в слепой мешок, вдвигающийся между амнионом и желточным пузырем во внезародышевую часть полости тела. В дальнейшем его размеры быстро увеличиваются, и конец в виде шляпки гриба разрастается по внутренней поверхности серозной оболочки, будучи соединен с местом своего отхождения тонкой ножкой. А. служит проводником кровеносных сосудов, разрастающихся



Развитие амниона и аллантоиса у цыпленка на продольном разрезе через зародыш: *1*—на третий день насиживания, *2*—в начале пятого дня, *3*—на седьмой день; *am*—амнион, *al*—аллантоис, *s*—серозная оболочка, *ds*—желточный мешок.

на его слепой конец и образующих здесь густую сеть, служащую для газового обмена как непосредственно через стенку яичной скорлупы, так и особенно через перепонку, отделяющую воздушную камеру яйца. При постепенном уменьшении желточного мешка А. проникает со своими сосудами и к острой части яйца, где скопляется сгустившийся яичный белок; от краев А. отходят ворсинчатые отростки, проникающие в белковую массу, и резорбируют ее (плацента Дюваля). К концу насиживания наполняющая А. жидкость (отделяемое почек) сгущается и постепенно исчезает, т. ч. в полости мешка остаются только осадки солей. К моменту вылупливания зародыша из яйца А. атрофируется. Т. о., А. у птиц и рептилий является органом дыхания, а также резервуаром для мочи.—У млекопитающих А. не достигает такого развития, как у низших позвоночных. Развивается он также в виде слепого выроста передней стенки концевой кишки и в виде тонкого шнура протягивается во внезародышевый отдел полости тела; у человека он проходит в брюшной ножке, соединяющей задний конец зародыша с хорионом. Впоследствии вместе с желточным пузырем А. входит в состав пупочного канатика. Образующиеся на ножке А. кровеносные сосуды формируются в две артерии и одну вену и, вступая в соединение с сосудами хориона, образуют сосуды пупочного канатика, соединяющие плаценту с плодом. Ближайший к месту отхождения от концевой кишки отдел А. сохраняет свою полость и образует веретенообразное расширение, зачаток мочевого пузыря, от вершины которого отходит узкий ход, продолжающийся на некоторое расстояние в самый пупочный канатик—мочевой ход или urachus, впоследствии запустевающий и превращающийся в ligamentum vesico-umbilicale medium. Таким образом, аллантоис у млекопитающих в нижнем отделе, ближайшем к месту отхождения от концевой кишки, идет на закладку мочевого пузыря, а его сосуды служат для соединения образующегося из хориона детского места (его зародышевой части) с плодом.

Лит.: Hertwig O., Handbuch d. vergl. u. experiment. Entwicklungslehre d. Wirbelthiere, B. I, T. 2, p. 231—234, Jena, 1906. **В. Фомин.**

АЛЛЕГОРИЗАЦИЯ ОЩУЩЕНИЙ, истолкование болей и др. ощущений соответственно смыслу бредовых мыслей больного.

АЛЛЕЛОМОРФЫ (от греч. allelon—взаимно и morphe—вид), генетический термин, обозначающий наследственные задатки, соединенные у каждой особи в пары и расходящиеся при созревании половых клеток по двум разным гаметам. Из каждой аллеломорфной пары задатков особь получает один задаток от отца, через сперматозоид, а другой—от матери, через яйцо. Если особь получает со стороны отца и матери два разных задатка одной и той же аллеломорфной пары, то по большей части один из задатков подавляет другой и потому называется доминантным, а подавляемый задаток—рецессивным. Такая гетерозиготная особь по внешности не отличается от гомозиготной, имеющей оба доминантных задатка в соответствующей аллеломорфной паре, но резко отличается генетически, так как половине своих потомков она передает доминантный задаток, а другой половине—рецессивный. Примеры А. у человека: 1) рецессивному задатку голубых глаз соответствует аллеломорфный доминантный задаток темной окраски глаз; гетерозиготы имеют темные глаза; 2) рецессивный задаток нормальной руки сочетается в одной паре А. с доминантным задатком шестипалой руки; до сих пор известны только шестипалые гетерозиготы, передающие половине своих потомков задаток шестипалой, а другой половине — задаток нормальной руки. Наследственные задатки многих др. уродливостей являются доминантными по отношению к нормальному рецессивному признаку; задатки нек-рых предрасположений к известным болезням (диабет и др.), а также задаток нек-рых способностей (напр., музыкальный слух) считаются обыкновенно рецессивными по отношению к нормальному доминантному задатку. За последние годы Морган и его школа сделали весьма вероятным предположение, что задаткам каждой пары А. соответствуют определенные материальные частицы в определенных пунктах известных хромосом. В оплодотворенном яйце и во всех телесных клетках все хромосомы—парные (у человека—24 пары), а при созревании половых клеток хромосомы каждой пары расходятся по разным гаметам, в к-рых оказывается только по 24 непарных хромосом. Этим объясняется закономерность расщепления аллеломорфных задатков. **Н. Кольцов.**

АЛЛЕРГИЯ (от греч. allos—другой и ergon—дело), необычные, извращенные реакции организма. Понятием А. в современной патологии объединяются многочисленные реакции организма, несомненно, весьма различные по своему патогенезу. В сущности, всякий больной организм, вследствие нарушения в нем гармонии физиологических отправлений, обнаруживает тенденцию каллергическим реакциям. Аллергические реакции организма отличаются от нормальных количественно (повышенная чувствительность) и качественно (извращенная реакция).

В особенности легко наступают аллергические состояния организма при острых и хронич. лихорадочных инфекциях под влиянием интоксикации. К проявлениям А. относят обычно: различные виды идиосинкразии, разнообразные формы *анафилаксии* (см.), реакции организма на протеинотерапию и неспецифическую вакцинотерапию, явления *параиммунитета* (см.) и др.

Аллергия кожная. Методом искусственного введения аллергенов (сенсибилизаторов) широко пользуются в дерматологии как с диагностической, так и с лечебной целью. Наилучшие результаты получены методом активной анафилаксии. Особый интерес диагностически приобрели местные аллергические реакции. Большинство проб на кожную чувствительность не дает специфической реакции, они позволяют лишь судить о повышенном состоянии готовности (Bereitschaft) к раздражению эпидермиса или сосудов. Аллергическое состояние наблюдается чаще в той группе б-ней кожи, в к-рой резче выступают факторы наследственных или приобретенных дефектов конституции, зависящих от тех или иных нарушений обмена. Морфологически на коже при А. чаще других первичных элементов встречаются эритема, волдырь, кровоизлияние; нозологически—экзема, крапивница. Примеры: появление крапивницы при употреблении в пищу раков, ягод, при приеме внутрь нек-рых лекарственных препаратов (антипирин и др.); буллезные сыпи, вызванные наружным применением иодоформа.

Аллергены, вещества, вызывающие при их парэнтеральном введении в организм аллергическую реакцию (см. *Анафилаксия*).

АЛЛИЛ ($CH_2{=}CH-CH_2-$), радикал непредельного ряда, входит в молекулы составных частей многих эфирных масел; в соединении с серой входит в состав аллилового горчичного масла и эфирных масел различных видов луковых. А.-содержащие синтетические соединения: тиозинамин, фибролизин, искусственное горчичное масло.

АЛЛИНСКИЙ ИСТОЧНИК, см. *Забайкальские курорты.*

ALLIUM SATIVUM L., чеснок, луковичное растение из сем. лилейных (Liliaceae). Действующее начало — эфирное масло, содержащее серу. Сок—жгучего, своеобразно острого запаха и вкуса. Чеснок применяется в медицине в виде отвара в клизмах против круглых глист—аскарид и остриц.

АЛЛОКИНЕТИЧЕСКИЕ ДВИЖЕНИЯ (от греч. allos—иной и kinesis — движение), движения, возникающие под влиянием всякого рода внешних раздражений.

ALLOCORTEX, филогенетически самая старая часть коры большого мозга, включающая в себе обонятельную кору и Аммонов рог. В процессе онтогенетич. развития она не проходит шестислойного стадия, характерного для остальной части коры—isocorticis. По Бродману, эта гетерогенетическая кора распадается на след. части: 1) cortex primitivus, не имеющий шести слоев—bulbus, pedunculus olf. и др., 2) cortex rudimentarius с рудиментарными слоями — hippocampus, fascia dentata и др. и 3) cortex striatus—поля Бродмана *27, 28, 34, 35, 48, 51.*—Gyrus cinguli сюда не входит, кроме его isthmus 'a. По микроскопическому строению нек-рая часть А. отличается

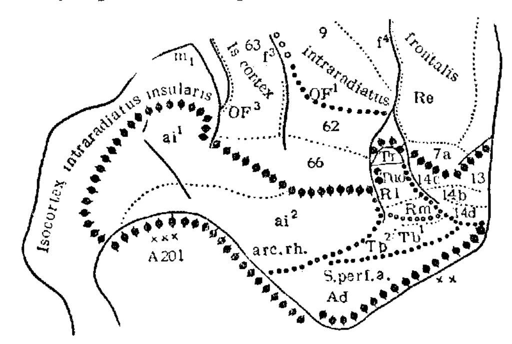


Рис. 1. Границы алло- и изокортекса на орбитальной поверхности правой лобной доли (Allocortex—внутри линии, обозначенной крупными черными точками). Верх соответствует передним, а низ—задним отделам. *Re*, OF^1 и OF^3 расположены кнаружи. Слева сзади подходит островок. *Tuo*—Tuber (trigonum) olf.; Tb^1 и Tb^2—tuberculum olf.; *S. perf. a.*—subst. perforata ant. (мелкие деления и обозначения относятся к ареальной структуре по Vogt'y).

рудиментарностью; в другой, на миэлиновых препаратах, видно, что радиарные волокна ее доходят до 1-го слоя (супрарадиарный

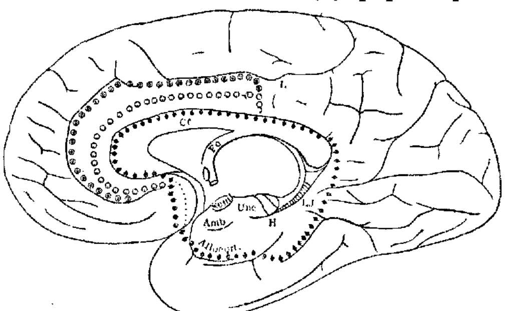


Рис. 2. Границы алло- и изокортекса на внутренней поверхности правого полушария (Allocortex—внутри средней линии, обозначенной черными точками). *Amb* — gyrus ambiens; *Cc*—мозолистое тело; *Fo*—Fornix; *H*—gyrus hippocami; *L*—gyrus limbicus; *LJ*—isthmus; *sem*—gyrus semilunaris.

тип), отчасти — до середины 5-го (инфрарадиарный тип). Более детальное деление А. на отделы и area сделано Фогтами (С. и О. Vogt), а также Экономо и Коскинасом. Ареальная кора и литература — см. *Архитектоника коры большого мозга.*

АЛЛОПАРАЛГИЯ (от греч. allos—другой, para — помимо и algos — боль), ощущение парэстезий на соответствующих иннервационных участках противоположной стороны; встречается при поражениях периферических нервов и спинного мозга.

АЛЛОПАТИЯ (от греч. allos—другой и pathos—страдание), термин, введенный лейпцигским врачем Ганеманом (Samuel Hahnemann, 1775—1843), как противоположение *гомеопатии* (см.).

АЛЛОПЛАЗМА (от греч. allos — другой и plasma—образование, плазма), синоним: параплазма,—собирательный термин, предложенный Келликером (Kölliker) для обозначения всяких внутриклеточных включений,

являющихся дериватом протоплазмы (подробности—см. *Протоплазма*).

АЛЛОПЛАСТИКА, см. *Гетеропластика*.

АЛЛОПО, Франсуа (François Henri Hallopeau, 1842—1919), известный невропатолог и дерматолог, прекрасно знакомый с общей медициной; горячий пропагандист гектина, предшественника арсенобензола, А. предложил так наз. «барьерный» способ абортирования сифилиса: впрыскивание гектина между местом первичного поражения и близлежащими лимф. железами. С именем А. связано талантливое описание «acrodermatitis continua suppurativa». А. состоял членом многих научных обществ, в том числе и Московского дерматологического и венерологического общества. Из работ А., помимо учебника по общей патологии, выдержавшего шесть изданий (Traité élementaire de pathologie générale..., Paris, 1900), наиболее известны: руководство по дерматологии (совместно с E. Leredde: Traité pratique de dermatologie, Paris, 1900) и учебник по сифилису (совместно с Ch. Fouquet, 1911).

АЛЛОПСИХОЗЫ, по Вернике — душевные болезни, имеющие в основе расстройства осмышления (вторичной идентификации) восприятий внешнего мира (а не собственного тела или своей личности).

АЛЛОСОМЫ (греч. allos — другой и soma—тело), син.: гетерохромосомы, идиосомы,—хромосомы, отличающиеся рядом признаков (величина, форма, окрашиваемость) от обычных хромосом (автосом), участвующих в кариокинетических фигурах половых клеток. В настоящее время А. являются предметом тщательного изучения в связи с попытками объяснения явлений наследования и определения пола. Подробнее—см. *Наследственность* и *Кариокинез*.

АЛЛОТИПИЧЕСКИЕ МИТОЗ, ДЕЛЕНИЕ, см. *Кариокинез*.

АЛЛОТРИОФАГИЯ (от греч. allotrios—чужой и phagein—есть), болезненная склонность употреблять в пищу необычайные и несъедобные вещества (землю, мел и т. д.).

АЛЛОТРОПИЯ (от греч. allos—иной и tropos—образ), свойство некоторых хим. элементов существовать в нескольких видоизменениях, различных по физ. и хим. свойствам. Причины А.: *полимерия* (см.)—различное число атомов в молекуле (напр., у O, S, P), различное строение кристаллической решетки (у C, Sn) и др. Смитс (A. Smits) дал общую теорию А., по к-рой все вещества состоят из молекул различной сложности; в отдельных аллотропных модификациях преобладают молекулы определенной сложности. Примеры А.: у г л е р о д, известен в трех твердых модификациях:—алмаз $C\alpha$ кристаллизуется в правильной системе, прозрачен, обладает сильным блеском и лучепреломлением, высокой твердостью и удельным весом (3,5); графит $C\beta$ кристаллизуется в моноклинических пластинках, непрозрачен, серого цвета, очень мягок; уголь $C\gamma$—аморфный, черного цвета. О л о в о $Sn\alpha$ белого цвета, блестящее, при t° ниже 18° (точка перехода) медленно превращается в серую модификацию $Sn\beta$, хрупкую и рассыпчатую; при морозе превращение совершается быстрее («оловянная чума»). С е р а известна в нескольких модификациях: ромбической $S\alpha$, устойчивой при t° ниже 96,5°; моноклинической, вязкой, получающейся при нагревании серы выше точки плавления; пластической, получающейся при быстром охлаждении расплавленной серы, и т. д. Ф о с ф о р: белый—кристаллический в правильной системе, фиолетовый—в моноклинической, красный—аморфен; из них белый фосфор сильно ядовит, а красный безвреден. Из газообразных веществ А. наблюдается, напр., у кислорода O_2 и озона O_3. А. найдена также у селена, теллура, мышьяка, бора, кремния и других элементов.

Лит.: E p h r a i m F., Anorganische Chemie, p. 59, 1923; F i n d l a y A., Phase rule, p. 164, 1923; S m i t s A., Die Theorie der Allotropie, 1921.

АЛЛОХИРИЯ (от греч. allos — иной и cheir — рука), *а л л э с т е з и я*, восприятие ощущений не на месте раздражения, а на соответствующем участке противоположной стороны. Наблюдается аллохирия при tabes dorsalis и истерии; термин «аллохирия» введен Оберштейнером (Obersteiner).

АЛЛЮВИЙ (аллювиальные отложения, образования, наносы), геологический термин генетического значения, обозначающий галечники, пески, суглинки и т. п., отложенные действием вод б. или м. постоянных наземных водоемов. Первоначально этот термин применялся, гл. обр., к отложениям рек (речной А.), затем распространился на отложения озер (озерный А.) и на отложения балок и оврагов (овражный А.). Аллювиальные отложения образуются из материала, который попадает извне в воды данного водоема или отмывается этими водами от берегов и частью—от дна, затем перемывается, сортируется и отлагается при уменьшении скорости движения воды. По величине входящих в его состав частиц А. может быть представлен различной величины гальками, гравием, песками, суглинками и глинами. Величина отложенных частиц зависит от скорости движения воды, при к-рой шло их отложение; чем значительнее скорость, тем крупнее осадки. Таким образом, аллювиальные галечники отлагаются при наибольшей скорости движения воды, тогда как глины (илы)—в стоячей воде; промежуточные по величине зерна образования, гравии и пески,—при средних скоростях движения воды. Аллювиальные отложения характеризуются довольно хорошей механической сортировкой составляющих их частиц. Исключение представляет овражный аллювий, который в отношении сортировки уступает речному и озерному аллювию и является переходом к плохо сортированным делювиальным образованиям.—В силу постоянной изменчивости скорости движения воды в наземных водоемах, для аллювиальных отложений характерно чрезвычайное непостоянство механического состава в горизонтальном и вертикальном направлениях, напр., быстрый переход от галечников к пескам или суглинкам, и обратно. Характерна для А. также и неправильная косвенная слоистость, линзообразное залегание и быстрое выклинивание слоев и линз. А. нередко заключает в себе остатки пресноводных и наземных животных и растений.

Среди А. иногда содержатся прослои торфа, пресноводного мергеля, скопления бурого железняка и некоторых иных минеральных образований, отлагающихся в наземных водоемах.—По времени образования различают современный А. и редко доступные непосредственному наблюдению ископаемые образования аллювиального типа. Современный А., залегающий на дне водоемов и слагающий пойменные (затопляемые) берега их, образовался и продолжает накопляться в условиях действующего режима современного водоема. Древний А., образовавший высокие береговые террасы, отложился в предыдущие фазы жизни водоема при ином его режиме. Ископаемые образования типа А.—предполагаемые отложения в наземных водоемах древних геологических эпох—обычно покрыты позднейшими наносами.—Кроме генетического значения, термин А. прежде применялся для возрастного определения отложений, обозначая образования современной геологической эпохи, в противоположность «дилювию», т. е. ледниковой эпохе. Оба эти термина в указанном значении давно устарели.—В практическом отношении аллювиальные образования местами представляют нек-рый интерес в качестве балластного материала, т. к. очень часто состоят из гальки, гравия и песка. Иногда имеют нек-рое практическое значение скопления в А. торфа, бурого железняка и др. Несколько большее значение аллювиальные отложения имеют в гидрогеологическом отношении, т. к., будучи расположены в понижениях рельефа и состоя б. ч. из рыхлого пористого материала, они обычно скопляют в себе воды атмосферных осадков, выпадающих в районе их залегания, и тогда играют довольно видную роль в водоснабжении. Даже в средней полосе РСФСР нередко встречаются водоносные горизонты в современном или древнем аллювии, питающие копаные колодцы и ключи. Однако, распространение и мощность аллювиальных водоносных горизонтов обычно невелики, и распределение воды в них, при вышеуказанной изменчивости пород, зачастую вариабельно, что сильно понижает практическое значение этих горизонтов. Кроме того, воды А., к-рые отличаются б. ч. хорошими первоначальными качествами, плохо защищены в силу легкой водопроницаемости этих отложений от поверхностного загрязнения и потому в сан. отношении бывают иногда не вполне удовлетворительны. При значительной водопроницаемости А. и при отсутствии изолирующих водоупорных слоев (глин), в А. могут проникать воды каких-нибудь иных артезианских или грунтовых водоносных горизонтов. В таких случаях качество аллювиальных вод в значительной мере зависит от состава вод этих последних горизонтов. **Н. Преображенский, В. Хименков.**

АЛМАТИНСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Средне-Азиатские курорты.*

АЛОИНОВАЯ ПРОБА (Rossel), служит для открытия крови в желудочном соке, испражнениях, моче и других выделениях. К нескольким *куб. см* исследуемого вещества приливают около 20 *куб. см* эфира для растворения жиров; после удаления эфира прибавляют $^{1}/_{3}$ объема ледяной уксусной к-ты, взбалтывают, прибавляют 40 *куб. см* эфира; эфирную вытяжку сливают и прибавляют к ней 20 капель старого скипидара и 15 капель спиртового раствора алоина (на кончике ножа в 3—5 *куб. см* 70° алкоголя). В присутствии крови получается розовое или вишнево-красное окрашивание. Чувствительность пробы невелика.

Лит.: Rossel D., Archiv für klinische Medizin, B. LXXVI, p. 505, 1903.

ALOPECIA, частичное или полное выпадение волос, плешивость, может быть или врожденной, что наблюдается крайне редко (обычно представляя семейную особенность), или приобретенной; приобретенная А. наблюдается часто, бывает диффузной или очаговой, носит временный характер или держится стойко и разделяется на несколько форм: 1) А. гнездная, 2) себорройная, 3) преждевременная, 4) старческая, 5) А. в связи с паразитарными болезнями, 6) А. вследствие воздействия лучей Рентгена или внутренних приемов уксуснокислого таллия, 7) А. как следствие травм волосистой кожи головы с образованием рубцов, 8) А. в связи с острыми инфекционными болезнями, 9) сифилитическая А., 10) А. при лепре, красной волчанке и др. заболеваниях.

Гнездная плешивость (alopecia areata, area Celsi) протекает без субъективных явлений. Пораженные участки имеют вид лишенных волос бледных круглых очагов, величиной от гривенника до серебряного рубля. Кроме чаще встречаемых поражений волосистой кожи головы, гнездная плешивость иногда появляется на бровях, бороде, в подкрыльцовых впадинах и в лобковой области. Вначале возникает один очаг, к которому могут присоединиться другие, мелкие и крупные; последние, сливаясь, могут повести к весьма обширному выпадению волос. Гнездная плешивость встречается несколько чаще у мужчин, чем у женщин; бывает также и у детей старше 5 лет; заболевание наблюдается обычно в возрасте 30—40 лет. Из теорий происхождения гнездной А. заслуживает внимания теория, считающая ее следствием расстройств симпатич. нервной системы; теория паразитарного происхождения А. лишена оснований. Средняя длительность болезни—несколько месяцев. Кроме общего лечения нервной системы, показаны и местные средства, особенно кварцевая лампа. Заканчиваясь обычно полным выздоровлением, гнездная А. сохраняет наклонность к возврату и может в упорных случаях сделаться стойкой.—Гораздо чаще, чем гнездная, наблюдается себорройная А., возникающая, как правило, в конце второго десятилетия жизни. Она может быть

Alopecia areata.

следствием жирной или сухой себорреи, при чем при жирной перхоти предсказание хуже. Болезнь начинается усилением нормального выпадения волос, но растущие новые волосы еще делают незаметным начинающееся поредение. Через 5—7 лет себорройный процесс, нарушая питание волос, приводит к истончению их и слабому росту, усиленное же выпадение волос постепенно создает лысину, которая начинается с висков или образуется на затылке. Себорройная А. вначале, когда еще нет значительного поредения волос, поддается лечению, в дальнейших же стадиях болезни лечение не достигает цели. Из предложенных средств лучше всего действуют препараты серы.—Преждевременная А. клинически аналогична себорройной, но протекает без себорреи. При ней выпадение волос обычно начинается на третьем десятилетии жизни и часто бывает семейного происхождения. В нек-рых семьях, особенно среди блондинов и преимущественно у мужчин, существует такая наклонность к облысению, но она встречается и среди женщин. Образованию преждевременной плешивости способствуют еще малокровие, перенесенные тяжелые болезни, изнурившие организм, болезни жел.-кишечн. тракта и беременность. Крайне вредны ношение давящей тяжелой фуражки и туго завязанного платка. Так. образом, для правильного лечения А. необходимо, прежде всего, устранение этих вредных моментов; кроме лечения обычно присоединяющейся себорреи, желательно, в виду семейного происхождения болезни, попробовать препараты эндокринных желез.—Выпадение волос в связи с паразитарными болезнями кожи может встречаться при стригущем лишае и при парше. В первом случае, при обычной трихофитии, имеется временное выпадение волос, т. к. волосы не уничтожаются с корнем, а только тускнеют и обламываются вследствие внедрения грибков в самый волос. При парше грибки, в конце-концов, приводят к образованию атрофических рубцов с полной потерей растительности. При застарелых формах парши может быть диффузная стойкая А.—Для эпиляции при лечении паразитарных болезней волосистой кожи головы обычно пользуются лучами Рентгена. В последнее время для этой цели предложены внутренние приемы уксуснокислого таллия, под влиянием к-рого (0,008 на кило веса) через 3 недели также происходит временное выпадение волос. При неумелом обращении с X-лучами иногда могут возникать рубцы и стойкое облысение. Временное выпадение волос может появиться и у лиц с особенной чувствительностью к лучам Рентгена при применении последних с диагностическими целями.—Стойкое облысение может остаться и после различного рода травм (рубцы линеарной формы). Острые инфекционные болезни, напр., тифы, скарлатина, рожа и др. почти всегда ведут к временному диффузному поредению волос, для избежания чего желательно брить волосы в самом начале болезни.—Из хрон. инфекционных болезней, ведущих к временной А., на первом месте стоит сифилис. В отличие от гнездной, сифилитическая А. вторичного периода проявляется в виде мелких очагов, покрывающих всю волосистую кожу головы. Антилюэтическое лечение в течение 2—3 месяцев устраняет раннюю сифилитическую А. При гуммозном сифилиде волосистой кожи головы дело кончается рубцеванием с полной потерей волос. То же происходит на бровях при проказе. Туберкулез может ослабить рост волос только при далеко зашедшем процессе. В случаях поражения красной волчанкой волосистой кожи головы образуются атрофические рубцы, ведущие к стойкой А. Тяжелые изнуряющие болезни, например, рак, также могут повести к поредению волос вследствие ослабления организма.

Alopecia syphilitica.

Лит.: Иозеф М., Болезни волос, Москва—Ленинград, 1927. **А. Иордан.**

АЛОЭ, Aloë, сабур, сгущенный вывариванием и выпариванием сок мясистых листьев различных видов А., травянистых многолетников, с толстыми мясистыми, по краям шиповидными листьями и верхушечными кистевидными соцветиями, принадлежащих к сем. Liliaceae и растущих в тропических странах, гл. обр., в Африке. По Ф (VII), принят капский или прозрачный сабур (A. capensis s. lucida), получаемый из различных видов А., растущего на мысе Доброй Надежды. А. представляет зеленовато-бурые куски горького вкуса, своеобразного запаха, растворимые в спирте и очень плохо растворяющиеся в воде. Действующими составными частями А. являются различные алоины (20—25%), вещества глюкозидного характера, при расщеплении дающие пентозу, эмодины и нек-рые др. производные антрахинона. Алоин, принятый внутрь или введенный подкожно в дозах 0,2—0,5, оказывает сильное слабительное действие. А. не расстраивает аппетита, не вызывает к себе привыкания, и в малых дозах (0,03—0,1) через 8—12 час. вызывает кашицеобразный стул, не сопровождающийся сильными болями. А. является хорошим послабляющим средством при хрон. запорах. Большие дозы А. оказывают сильное драстическое действие, сопровождающееся сильным приливом крови к кишечнику, брюшным и тазовым органам, что может повести к усилению геморроя, менструаций, раздражению мочевого пузыря, возбуждению полового влечения и вызвать выкидыш, почему терап. применение и противопоказано при наклонности к кровотечениям из тазовых органов, при менструациях и беременности. A. arborescens Mill в виде отвара служит народным средством против tbc. Препараты А. в пилюлях по 0,03—0,1 на прием как

послабляющее и по 0,3—0,6 как сильное слабительное. Extractum A.—сухая водная вытяжка, желто-бурый порошок, дается в пилюлях в дозах 0,03—0,5. Tinctura aloë—настойка 1 ч. алоэ в 5 ч. 70° спирта, очень горького вкуса; дают по 5—20 капель на прием. Tinctura A. composita s. Elixir ad longam vitam, сложная спиртовая настойка из А., ревеня, горечавки, корневища зедоарии и шафрана; назначают по 10—20 капель на прием. Pilulae aloëticae ferratae, итальянские пилюли, содержащие в равных количествах А. и сернокислое железо, назначаются по 1—2 штуки 3 раза в день.

Лит.: Кравков Н., Основы фармакологии, ч. 2, 1928; Tschirch, Handbuch d. Pharmakognosie, B. II, p. 1421—1442. **Д. Российский.**

АЛПАНСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Закавказские курорты.*

АЛТЕЙ АПТЕЧНЫЙ, Althaea officinalis L., многолетнее, травянистое растение из сем. просвирняковых (Malvaceae), дико растущее по сырым лугам Европы и южной Азии и культивируемое во многих местах. Имеет короткое, толстое корневище с светло-желтыми длинными корнями; один или несколько стеблей, вышиною в 1—1,25 *м.* Алтей цветет в июле и августе. Корни собирают осенью от растения двухлетнего возраста. Алтей принадлежит к древнейшим лекарственным растениям, и название—Althaea происходит от греческого althomai—исцеляться. Медиц. значение имеют корень, листья и цветы; препараты из них применяются внутрь, вследствие содержания слизи, при катаррах дыхательных путей; снаружи—для полосканий в водных настоях. По Ф (VII), официнален лишь корень А., к-рый и вошел в препараты—Infusum A., Sirupus A. (см. *Сиропы*), Species pectorales, Species emollientes, Species Althaeae.

АЛУМНОЛЬ, см. *Алюминий.*

АЛУПКА, приморская климатическая станция общегосударственного значения на южном берегу Крыма, в 15 *км* к юго-западу от Ялты и в 80 *км* от Севастополя, на высоте 120 *м* над ур. м. Живописное расположение, богатство растительности и климатические достоинства сделали Алупку исстари одним из наиболее популярных курортов на берегу Черного моря. С севера А. защищена хребтом Яйлы с главной вершиной Ай-Петри (1.233 *м*), с запада — Черной горой. Климат мягкий. Средняя t° воздуха—в январе +2,9°, феврале +4°, марте +7,5°, апреле +12°, мае +17,4°, июне +21,4°, июле +23,8°, августе +23°, сентябре +17,3°, октябре +14°, ноябре +9° и декабре +5°. Число ясных и полуясных дней в году колеблется от 200 до 246. Морские купанья с 15 мая по 30 сентября, а при благоприятных условиях—с конца апреля до конца октября. Пляж каменистый. Температура воды летом 16—26°. Самая красивая часть А.—парк, занимающий около 40 гектаров, с тропической и субтропической растительностью. В парке, среди густых зарослей, в живописном беспорядке нагромождены большой величины камни («хаос») — остатки вулканического извержения. Среди массы камней прорезаны дорожки и устроены гроты и ущелья. В центре парка б. Воронцовский дворец, построенный в 30-х гг. прошлого столетия, частью в мавританском, частью в готическом стиле, со знаменитой львиной террасой. К западной части курорта примыкает дачный поселок и город Алупка. В парке, его окрестностях и в дачном поселке расположены санатории. Особого внимания заслуживает научно-показательный санаторий имени проф. Боброва для детей, страдающих костным и железистым туберкулезом. Сезон—круглый год: теплый—с мая по октябрь и холодный—с ноября по апрель. Виноград — с 15/VIII по 1/X. Сообщение с Ялтой, Севастополем и др. курортными местностями южного берега по шоссе на автомобилях и линейках, морем—на пароходах, катерах и моторных лодках.

АЛУШТА, приморская климатическая станция в Крыму на берегу Черного моря, в 40 *км* от Ялты и 43 *км* от Симферополя, в долине, закрытой с севера горами Кастель и Урага. Климат мягкий, умеренно-влажный. Средняя годовая t° воздуха +12,6°; в мае +16,0°, в июне +20,9°, в июле +24,0°, в августе +23,7°, в сентябре +18,6°, в октябре +13,4°. Как в самой А., так и в прилегающем к ней «Рабочем уголке» (бывш. Профессорский)—прекрасные обширные пляжи с мелкой галькой. Купальный сезон — с мая, а иногда с конца апреля, по октябрь, виноградный—с половины августа до 1 октября. Мед. помощь оказывается постоянно живущими и приезжающими на лето врачами. В самом городе имеется несколько гостиниц, на набережной—ряд частных пансионов, ресторанов и кафе. Жизнь в А., в общем, дешевле, чем на других курортах южного берега. Алушта является исходным пунктом для экскурсий—в Корбек, на вершину Чатыр-Дага, в Козьма-Демьяновский монастырь, на Ангорский перевал и к истокам Салгира, на Кастель и т. д. Сообщение с Ялтой и Симферополем—в автомобилях, экипажах, на пароходах и катерах. Через Алушту проходит шоссе из Симферополя в Ялту.

АЛХИМИЯ (от араб. приставки «аль» и слова химия), арабское обозначение слова химия. При развитии научной химии под А. стали подразумевать исключительно искусство превращения металлов с целью получения из «неблагородных» (железо, свинец) «благородных» (золото, серебро). Идеи о превращении вещества основывались на учении Аристотеля и др. греч. философов о единстве материи и о происхождении всех вещей из четырех первичных элементов. Металлы, по взглядам алхимиков, представляют собой сложные тела, способные при обработке терять и приобретать различные свойства. С др. стороны, решающее значение в построениях алхимиков играли сера

и ртуть. Сера давала с нек-рыми известными тогда металлами соединения, землеподобные вещества. Ртуть поглощала все металлы (амальгамы), улетучиваясь при нагревании, и алхимики полагали, что под влиянием внутреннего жара земли из взаимодействия серы и ртути рождаются все металлы. Задача А. и заключалась в том, чтобы найти тайну природы, с помощью к-рой она превращает элементы и способствует возникновению металлов. На языке алхимии таинственное вещество, к-рое должно было способствовать превращениям, называлось—«философский камень», «камень мудрецов», «великий эликсир», «красная настойка», «красный лев», «квинтэссенция» и т. д. Неудачи и разочарования, постигавшие обычно алхимиков, заставляли их обращаться к магии, мистике и каббалистическим приемам. Хотя главнейшей своей цели — получения золота— алхимики и не достигли, но все же многочисленные и упорные искания способствовали развитию химии и обогатили ее целым рядом новых соединений, препаратов и методов работы, как напр., дестилляция, возгонка, фильтрация, осаждение, кристаллизация и т. п. Алхимики расширили прежние воззрения на свойства тел и способствовали развитию техники. Полученные новые химические соединения стали испытывать для лечения болезней; т. о., и медицина обогатилась целым рядом фармацевтич. средств. Но, имея положительное значение для развития химии, алхимические идеи оказали весьма отрицательное влияние на медицинскую мысль средних веков. Идея о превращении вещества была применена в медицине в виде попытки с помощью философского камня превращать больных в здоровых, а старикам возвращать молодость. Настой философского камня в спирте составлял т. н. «жизненный эликсир»; один из алхимиков XI в., Артефиус, утверждал, что, благодаря эликсиру, он прожил до 1.000 лет. Алхимики-врачи облекали свои работы особой таинственностью и придавали им характер священнодействия. На основании этих воззрений и возникли всевозможные «эликсиры долгой жизни», «териаки» и др. универсальные средства, игравшие большую роль на протяжении многих столетий. И в наше время еще можно встретить всевозможные «средства от всех болезней», «могучие средства», «испытанные», «чудесные», «верно действующие» снадобья всякого рода, б. ч. тайного или замаскированного состава. Препарат под названием «эликсир долгой жизни» вошел даже в фармакопею советского издания и служит синонимом для сложной настойки сабура.

Изображение красного эликсира алхим. под покровительством 12 знаков зодиака.

Лит.: Морозов Н., В поисках философского камня, С.-Петербург, 1909; Орлов М. А., Алхимия, Петроград, 1917; «Вселенная и человечество», том V, С.-Петербург; Левинштейн И., Этюды по истории фармации, Москва, 1927. **И. Левинштейн.**

АЛЬБАРГИН, см. *Серебро.*

АЛЬБАРРАН, Иоахим (Joaquin Albarran, 1860—1912), окончил в 1879 г. мед. факультет в Мадриде, затем переехал в Париж, где работал по гистологии у Ранвье, по хирургии у Ле-Дантю и Гюйона (Le Dentu, Guyon). В 1906 г., после ухода Гюйона в отставку, А. был избран на его место профессором урологии и заведующим кафедрой Неккеровского госпиталя в Париже. А. является одним из самых блестящих франц. урологов. Он первый указал на то значение, к-рое имеет кишечная палочка в патологии мочевых путей, разработал методику исследования фнкц. деятельности почек, предложив для этого метод «экспериментальной полиурии». Заслуживают далее упоминания монографии Альбаррана о механизме происхождения гидронефроза, об опухолях почек и мочевого пузыря, о туберкулезе почек. Обширный оперативный опыт А. изложен в его блестящем руководстве по оперативной хирургии мочевых путей, не утерявшем своей ценности и поныне, спустя 18 лет по выходе его в свет. Наконец, следует упомянуть о техническом изобретении А., также обессмертившем его имя—катетеризационном цистоскопе (см. *Цистоскоп*), к-рый сделал катетеризацию мочеточников методом исследования, доступным любому хирургу, и этим самым сильно подвинул вперед почечную хирургию.

АЛЬБАСПИДИН, см. *Папоротник.*

АЛЬБЕРС-ШЕНБЕРГ, Эрнест (Ernst Heinrich Albers-Schönberg, 1865—1921), профессор, главный врач больницы Allgemeines Krankenhaus St. Georg (в Гамбурге). Альберс-Шенберг был первым признавшим значение Рентгеновских лучей для медицины. Применение их в медицине он сделал задачей своей жизни. Длительные работы с новыми Рентгеновскими лучами стали, однако, для него роковыми: полученные им тяжелые ожоги потребовали ампутации руки и, вследствие карциноматозного перерождения, привели его к смерти.

АЛЬБЕРТ 102, Albert 102, новое соединение арсенобензола (с 20% мышьяка); достоинства: устойчивость, неокисляемость. Альберт 102 растворим в воде в количестве 8%, в глицерине в любом количестве, особенно легко в 4% растворе глюкозы. Применяется при сифилисе, прогрессивном параличе, табесе, множественном склерозе. Дозировка: интравенозно в 4% растворе глюкозы, начиная с 0,05, постепенно повышая до 0,075—0,1 в течение продолжительного времени; при свежем сифилисе назначается 8 инъекций с промежутками в пять дней.

АЛЬБИ ОПЕРАЦИЯ, см. *Спондилит.*

АЛЬБИНИЗМ (от лат. albus—белый), отсутствие пигментов в покровах животного, которые нормально бывают пигментированы. Различают полный и частичный А. В случае полного А. пигмент отсутствует как в волосках, даже в пушковых и коже, так и в оболочках глаза, обычно пигментированных. Кожа и волосы альбиносов, благодаря отсутствию пигментов, белые, глаза—красные, так как просвечивает кровь сосудистой оболочки глаза. Альбиносы плохо видят днем, так как свет, в нормальном глазу поглощаемый пигментом, у альбиносов обильно проникает в камеру глаза. Лучше видят альбиносы в сумерки. Примером полного А. могут служить белые красноглазые крысы, мыши, кролики. Как редкое явление полные альбиносы известны среди волков, лисиц, антилоп сайга и мн. др. животных. Описаны случаи полного А. и у человека. По подсчетам, сделанным для Норвегии, на 200.000 детей приходится один полный (красноглазый) альбинос. Частичный А. отличается от полного А. тем, что пигменты исчезают не во всем покрове животного, а лишь в некоторых местах. Степень обесцвечивания животного при частичном А. может варьировать в широких пределах. Покровы обесцвечиваются либо по всему телу, и пигменты сохраняются лишь в глазу, либо покровы (волос, перо, кожа) обесцвечиваются только местами (пятнами). Случаи частичного А. известны у ворон, воробьев, щеглов и мн. др. птиц, а также у многих млекопитающих и в том числе у человека. У негров частичный А. может выражаться в появлении белых пятен на темной коже; депигментация может захватить иногда столь большую площадь, что темные пятна являются лишь небольшими островками. Иногда А. негра выражается в форме белокурых волос и голубых глаз при темной коже. Среди европейцев частичный А. выражается в форме обесцвеченных клоков волос головы. Для Германии и Шотландии установлено, что один частичный альбинос приходится, приблизительно, на 20—25 тыс. человек.—Условия возникновения частичного А. не совсем ясны. Весьма часто А. связан с общей слабостью организма. Хорошо известно, что белая (альбинотическая) разновидность аксолотлей менее жизнеспособна, чем нормальная, черная раса. Животноводы знают, что частичный А., в виде депигментации перьев крыла и перьев др. частей тела, часто сопровождает ослабление и измельчание породистых кур. На ряду с природным А. известны случаи получения частичного А. в лабораторных условиях. Так напр., при кормлении щитовидной железой или ее препаратами пигментированных кур, голубей и др. птиц, а также млекопитающих, новое перо и волос растут у них частично или полностью депигментированными; т. о., возникают рябые особи. Можно думать, что некоторые случаи частичного А., наблюдаемые в природе, связаны с гиперфункцией щитовидной железы. Частичный А. может иметь различное происхождение, но точно классифицировать А. по механике его образования пока не представляется возможным. На ряду с полным и частичным А. описанного выше типа известно весьма характерное проявление неполного А., при котором у белого красноглазого животного (кролики, морская свинка) сохраняется пигмент на ушах, носу, хвостике и кончиках лапок. Иллюстрацией подобной расцветки (получившей название акромеланизма) могут служить так наз. гималайские, или горностаевые кролики и морские свинки. Есть близкие по типу сиамские кошки. Горностаевые кролики рождаются чисто белыми, и лишь к концу первого месяца волосы на ушах, носу, хвостике и лапках начинают пигментироваться. В наст. время выяснено, что, в случае развития при высокой t°, белые волосы растут не только по всему телу, но и на ушах, носу и т. д. В случае же развития кролика при низкой t° пигментированные волосы отрастают на любой части тела, где в нормальных условиях растет белый волос. Другими словами, у горностаевых кроликов развитие пигментов стоит в тесной связи с t°, при чем в одном месте кожных покровов пигмент развивается при одной, в другом—при другой t° внешней среды. Как полный А. (у кроликов, крыс и т. д.), так и частичный А. типа горностаевого кролика представляют собой наследственно-устойчивые признаки, и при скрещивании двух чистых альбинотических гомозиготных особей (см. *Менделизм*) все их потомство сохраняет тип альбиносов. При скрещивании альбиносов с пигментированной особью в первом поколении, как правило, у большинства позвоночных рождается пигментированное потомство, т. е. признак А. рецессивен в отношении признака пигментации. Но у некоторых белых рас кур, овец и пр. белая окраска (неполный А.) доминирует. В некоторых случаях от двух альбиносов можно получить и пигментированное потомство, происхождение которого станет понятным, если ознакомиться с происхождением пигмента в покровах организма. Пигмент получается в результате взаимодействия двух агентов: бесцветного хромогена и фермента типа тирозиназы. Если в организме присутствует один из этих агентов, то окраска не проявляется. Если же скрестить альбиноса с хромогеном и альбиноса, который имеет тирозиназу, то при слиянии зародышевых клеток в потомстве этих альбиносов могут получиться особи с хромогеном и тирозиназой одновременно. Они-то и будут пигментированы.

Лит.: Гэтс Р. А., Наследственность и генетика, Л., 1924; Ильин Н. А., Этюды по морфогенетике пигментации животных, «Труды иссл. лаборат. Моск. зоопарка», т. I, 1926; Haacke W., Über Wesen, Ursachen u. Vererbung von Albinismus u. Scheckung, Biol. Zentralbl., B. XV, 1885; Schulz W., Kälteschwärzung eines Säugetieres u. ihre allgemeinbiologischen Hinweisen, Archiv f. Entwicklungsmechanik, B. XLVII, 1920. **М. Завадовский.**

АЛЬБИНОС, страдающий альбинизмом; имеет матово-белую кожу, белые или светлые волосы, красные, как у кролика, или голубоватые радужку и зрачок. А. отличаются слабым телосложением.

АЛЬБИНУС, Бернгард (Bernhard Siegfried Albinus, 1697—1770), сын проф. медицины; поселившись с отцом в Лейдене, изучал медицину; затем отправился в Париж, где усиленно занялся анатомией и хирургией,

В 1719 г. получил приглашение от Лейденского ун-та занять место лектора и honoris causa получил степень доктора. Через два года А. уже орд. профессор анатомии и хирургии; в своей вступительной речи он дает подробную программу и указывает направление в изучении анатомии, не утратившее своего значения и поныне. Вместе с Бургавом (Boerhave) А. переиздает в 1725 г. сочинения Везалия, снабдив их интересным предисловием и пополнив рядом новых таблиц. В 1737 г.—«Opera omnia» Фабрициуса, в 1744 г.—«Tabulae anatomicae» Б. Евстахия, также с значительными дополнениями к тексту и к иллюстрациям. На основании собственных исследований издал «Libellus de ossibus» (1726 г.) и «Historia musculorum» (1734 г.). Чрезвычайно ценны его исследования о развитии скелета плода; главные работы этого выдающегося анатома, чрезвычайно ценимого А. Галлером: «Tabulae sceleti et musculorum» (1747 г.) и «Tabulae vasis chyliferi cum vena azygos» (1757 г.).

АЛЬБРЕХТ, Евгений (Eugen Albrecht), известный немец. патолого-анатом, 1872—1908, окончил Мюнхенский университет в 1896 г. Сначала был ассистентом патол.-анатом. института в Мюнхене и прозектором Мюнхенской городской больницы, в которой, под его руководством, была создана образцовая прозектура. В 1904 г. был избран профессором патологии во Франкфурт-на-Майне и директором Пат. ин-та им. д-ра Зенкенберга, построенного и организованного под его руководством. Из научных трудов Альбрехта наиболее известны исследования о механизме исчезания ядер эритроцитов, об аутолитическом миэлине, о коагуляционном некрозе, о патогенезе туб. изменений и, особенно, сочинения об опухолях, в которых он доказывает связь большинства опухолей с порочным развитием тканей, устанавливает рациональную квалификацию понятия «опухоль» и дает классификацию их. Между прочим, А. ввел в патологию столь распространенные в настоящее время термины, как бластома (см. *Опухоли*), *хористома, гамартома* (см.). Кроме того, Альбрехтом написан ряд философских статей, касающихся дарвинизма, телеологии в патологии и др.

АЛЬБУГИНИТ, albuginitis, термин, обозначающий различные формы воспаления белковой оболочки (tunica albuginea) яичка.—Альбугинит сифилитический—заболевание оболочки яичка, приводящее в окончательном итоге к утолщению этой оболочки. В основе этого процесса лежит разрастание соединительной ткани. Под утолщенными оболочками яичка могут находиться также мелкие, иногда не превышающие величины конопляного зерна гуммозные узлы (Вирхов).

АЛЬБУМИНАТ ЖЕЛЕЗА, Ferrum albuminatum, сухой порошок, цвета охры, без запаха и вкуса, содержит 13—15% железа, в воде нерастворим. Прочный препарат железа. Официнален раствор А. ж., Liquor ferri albuminati, приготовленный согласно указаниям Ф (VII). Раствор А. железа содержит 0,4% железа, прозрачен в проходящем свете и мутноват в отраженном, красно-бурого цвета, слабо-щелочной реакции, сладковатого вкуса, запаха корицы; не должен мутиться при кипячении и при смешивании с равным объемом 90° спирта. Раствор А. ж. впервые был предложен Фризе (Friese) в 1877 г. как легко всасывающийся препарат железа. Сохраняется в темном и прохладном месте, в хорошо закупоренных обыкновенными пробками оранжевых склянках. А. железа применяется при хлорозе, анемии, истощении, в период выздоровления и т. д. Его дают детям, смотря по возрасту, внутрь по 5—30 капель, а взрослым по $^1/_2$—1 чайной ложке, три раза в день за едой или вскоре после еды, с молоком, водою или белым вином.

Лит.: Гос. Фармакопея СССР, 7 изд., М., 1925; Кравков Н. П., Основы фармакологии, ч. 2, М.—Л., 1927; Кобер и Вакс, Железные препараты (Реальная энциклопедия практической медицины, т. VII, стр. 625, СПБ, 1911).

АЛЬБУМИНАТЫ, продукты денатурирования белков под влиянием щелочей (алкали-А.) и кислот (ацид-А.). Образование А. сопровождается отщеплением от белка части азота, а также серы. А. почти нерастворимы в воде и слабых растворах NaCl, легко растворяются в присутствии малых количеств кислот или щелочей. Такие растворы не свертываются при кипячении; при точной нейтрализации их А. выпадают. Крепкими минеральными к-тами А. осаждаются. При образовании алкали-А. белок утрачивает свою оптическую активность (рацемизируется) и становится более трудно перевариваем протеолитическими ферментами.

АЛЬБУМИНОИДЫ, или альбумоиды, группа белков, входящих, гл. обр., в состав опорной ткани и эпидермальных образований. Как правило А. встречаются в животном организме в нерастворимом состоянии; характеризуются А. трудной растворимостью в обычных белковых растворителях и большой устойчивостью по отношению к хим. реагентам. Важнейшие А.: кератин (в коже, роге, волосах и т. д.), коллаген (в соединительной ткани), глутин (животный клей).

АЛЬБУМИНОМЕТР, прибор для количественного определения белка в моче, А. Эсбаха (Esbach) состоит из стеклянной пробирки с коническим концом, имеющей две метки с буквами *R* и *U*. Внизу, у конического конца, имеются деления с соответствующими цифрами. Пробирка наполняется до метки *U* мочей, до метки *R* — реактивом Эсбаха, закрывается каучуковой пробкой и смешивается. Реактив для осаждения белка

Альбуминометр Esbach'a.

состоит из 20 *г* лимонной кислоты, 10 *г* пикриновой кислоты и 970 *куб. см* H_2O. Через 24 часа свернувшийся белок оседает, и деления на пробирке прямо указывают количество белка на 1.000 *куб. см* взятой для анализа жидкости. Моча перед смешением с осаждающим белок реактивом должна иметь кислую реакцию и не слишком высокий уд. вес. При значительном содержании белка мочу разводят в 2—4 раза. Разведение необходимо также при определении белка в эксудатах и трансудатах.

АЛЬБУМИНУРИЯ, выделение с мочей свертывающихся белков, еще сравнительно недавно считалась симптомом, патогномоничным для заболеваний почек, а по степени ее находили возможным судить и о тяжести заболевания. Однако, с течением времени выяснилось, что А. нередко встречается и у людей с совершенно здоровыми почками и может отсутствовать или быть минимальной при тяжелейших поражениях почек.—Белковые тела мочи. Главную массу белков, встречающихся в моче, составляют белки крови—альбумины и глобулины, к-рые могут быть отделены одни от других, хотя и без особой точности, путем высаливания (насыщение мочи сернокислой магнезией или полунасыщение сернокислым аммонием и сернокислым натрием) или пропускания через мочу CO_2: производимые в предварительно нейтрализованной моче, эти реакции влекут за собой выпадение грубо-дисперсных глобулинов, увлекающих с собой при этом и некоторую часть альбуминов, и дают возможность установить приблизительное отношение между обеими фракциями. Это отношение $\frac{A}{G}$ называется протеиновым коэфициентом (название введено Hoffmann'ом) и колеблется в широких пределах между 1 и 10, чаще же всего находится между 5 и 10 (в крови он равен 1,5—2). О значении этого коэфициента мнения различных авторов сильно расходятся: одни из них находили определенную связь между величиной его и характером заболевания (высокий $\frac{A}{G}$ при хрон. нефритах, низкий—при острых нефритах, амилоиде почек, липоидном нефрозе и фнкц. А.), другие этой связи не признают, а ставят коэф. в зависимость от тяжести заболевания (низкий—при тяжелых формах, высокий—при легких, понижение—при ухудшении заболевания, повышение—при улучшении), третьи, наконец, не придают ему никакого значения. Протеиновый коэф. играет роль и в нек-рых гипотезах, объясняющих механизм А. (см. ниже). Кроме этих белков крови, в моче часто встречается еще один вид белка, которому придают особенно большое значение Лихтвиц (Lichtwitz) и Штраус (Strauss): это, так называемое, уксусно-белковое тело, выпадающее уже при легком подкислении разведенной мочи, но обнаруживаемое и в нативной моче в виде «облачка» (nubecula). В нем видели раньше нуклеоальбумин; в настоящее же время его рассматривают как продукт воздействия на белок выделяющихся с мочей хондроитиносерной, нуклеиновой и желчных кислот. Эти к-ты могут попасть в мочу вследствие вызванных различными заболеваниями расстройств межуточного обмена веществ (напр., при болезнях печени). В др. случаях происхождение их приписывают почечному эпителию. Штраус и Лихтвиц видят в них «чувствительнейший реактив на повреждения в области канальцев». Вопреки этому мнению, многие авторы не считают нужным даже упоминать про это тело. Встречающиеся иногда в моче Hb, альбумозы, белковое тело Бенс-Джонса—в состав понятия А. не входят и подлежат особому рассмотрению (см. *Альбумозурия, Гемоглобинурия, Бенс-Джонса белковое тело*).

Происхождение А.—Несмотря на посвященные этому вопросу многочисленные работы, надлежащего разрешения он пока еще не получил, и целый ряд теорий соперничает между собой в объяснении А. Фильтрационная теория представляет процесс т. о., что клетки почечного эпителия образуют как бы полупроницаемую перепонку, к-рая в обычных условиях пропускает лишь кристаллоиды, а при заболевании становится проницаемой и для крупных коллоидальных молекул. Т. к. сывороточные альбумины отличаются от глобулинов меньшим размером своих молекул, то при более легких заболеваниях через почки проходят, преимущественно, первые, глобулины же появляются в более значительных количествах лишь при тяжелых повреждениях почек. Сторонники этой теории опираются на отмеченные выше изменения протеинового коэф., на различие его в моче и в крови и на тот факт, что при заболеваниях почек наблюдается значительное понижение альбумина в сыворотке крови, к-рое в тяжелых случаях распространяется и на глобулины. Лихтвиц выдвигает против этой теории указание на противоречие между допускаемой проницаемостью для крупных молекул и наблюдающейся в то же время задержкой гораздо более мелких солевых молекул, но сторонники фильтрационной теории объясняют это тем, что задержка солей вызывается не непроходимостью почек для них, а повышенным сродством тканей к воде и к солям (Kollert и Starlinger). Теория почечного происхождения белков мочи была разработана М. Г. Фишером (M. H. Fischer). Согласно этой теории при заболеваниях почек происходит скопление кислот в почечном эпителии, набухание и выпадение клеточных коллоидов (мутное набухание) с последующим их растворением и выделением в почечные канальцы. В последнее время эту теорию выдвигает и Мунк (Munk), нашедший, что вызванное экспериментально электрическим током накопление положительно заряженных ионов способно увлечь за собой отрицательно заряженные белковые частицы из лимф. и эпителиальных клеток. На ряду с этим он выдвигает, однако, и теорию о происходящем в крови изменении коллоидального состояния белков, влекущем за собой выпадение эвглобулина, к-рый и выделяется почками, наподобие инородного тела. Тем самым он примыкает, отчасти, к сторонникам секреционной

теории, которые видят в А. последствие пат. изменения функции эпителиальных клеток, начинающих выделять протеиновые вещества крови. Несмотря, однако, на крупные имена сторонников этой теории (Lichtwitz, Strauss, Volhard), достаточных доказательств ее не было представлено. Вполне возможно, что в разных случаях имеет место преобладание то одного, то другого из перечисл. способов возникновения А. (Яновский).

Ложная А. (A. spuria). При обнаружении белка в моче необходимо всегда проверить, не вызвано ли его появление примесью к моче гноя, крови или выделений из мочевыводящих путей (опухоли, камни, пиэлиты, циститы) или из половых органов (менструация, бели). У женщин необходимо поэтому в каждом мало-мальски сомнительн. случае производить обмывание наружных половых частей, спринцевание, а в нек-рых случаях прибегать к помощи катетера. При наличии гнойных или красных шариков в моче необходимо учитывать, что 30.000 эритроцитов или 100.000 белых шариков в 1 *куб. мм* мочи дают около 1‰ белка.—Физиологическая А. Белок может появляться в моче не только при вполне здоровых почках, но и при отсутствии каких бы то ни было пат. изменений в организме вообще; больше того,— достаточно чувствительными реактивами удается обнаружить белок в моче почти каждого человека. Более значительные количества белка, определяемые уже обычными реактивами, встречаются нередко во время менструаций и немедленно после родов, при нервных потрясениях или возбуждении, после обильной и богатой белком пищи, при запорах (вместе с цилиндрами!), после пальпации почек, после холодных купаний (независимо от того, привык ли к ним человек или нет). Особенный интерес представляет появление в моче белка после мышечной работы, наблюдавшееся нек-рыми авторами у 80% всех исследованных и могущее доходить до 4‰ (Лихтвиц). После легких упражнений может появиться одно лишь уксуснобелковое тело, после тяжелой же работы появляются и альбумины, и глобулины, и даже цилиндры и красные шарики, при чем у людей привычных и тренированных эта А. встречается реже, чем у новичков. Но даже и в том случае, когда она является постоянной, подобная А. вредного влияния на почки не оказывает (Лихтвиц). К этой же группе, повидимому, следует отнести А. новорожденных, к-рая встречается в первые 2 недели жизни чуть ли не поголовно у всех детей и причиною к-рой считается, гл. обр., неполное развитие Мальпигиевых клубочков, пропускающих вследствие этого белок; на ряду с этим может играть роль целый ряд факторов, как травма (тяжелые роды), недостаточный подвоз жидкости к почкам в первые дни жизни, с к-рым связано неполное развитие функции почечного эпителия (ср. А. при голодании у маленьких детей), м. б., наличие мочекислого инфаркта, а также токсических веществ, действующих как со стороны материнского организма, так и со стороны ребенка с его еще неустановившимся в первые дни обменом. Что касается размеров А., в пределах к-рых ее можно считать физиологической, то одни считают ее пределом появление кольца при пробе Heller'a, другие—0,4—0,5‰; после холодных ванн А. может достигать 1‰, после тяжелой работы—4‰, так что и здесь, очевидно, главную роль играет не количество белка, а сопутствующие явления; само собой понятно, однако, что чем больше белка, тем осторожнее следует говорить о физиологической А., и тем тщательнее надо производить исследование ее носителя.

Функциональной А., в отличие от физиологической, можно назвать такую, которая наблюдается при анатомически здоровых почках, но сопровождается в то же время различными другими пат. явлениями в организме или вызывается ими. Сюда относится, в первую очередь, А. ортостатическая (лордотическая, юношеская, циклическая), отличительной особенностью которой является зависимость появления белка в моче от положения тела; он появляется, когда б-ной стоит выпрямившись или поднявши руки, и исчезает при лежании. Ортостатическая А. наблюдается у детей и подростков (от 8 до 14—18 лет); представляет собой часто явление семейное и наследственное, сопровождаясь другими признаками конституциональной недостаточности. Это б. ч. слабые дети, с лабильной сердечно-сосудистой системой, с капельным сердцем, с частым, неустойчивым пульсом и кровяным давлением, бледные, с акроцианозом и синюшными пятнами на конечностях, с пониженным тонусом всей мускулатуры, влекущим за собой вялость движений, быструю утомляемость, сгорбленность и искривления позвоночника, страдающие головными болями, головокружениями, обмороками, запорами, ахилией. На фоне этой общей астении ортостатическую А. вполне естественно также рассматривать как проявление некоторой конституциональной слабости почечного аппарата и, в частности, нервного аппарата почек. Что касается механизма ортостатической А., то господствующей является в наст. время теория Феле (Fehle), по к-рой вызывающим А. моментом является лордотическое искривление поясничной части позвоночника, наступающее во время стояния. Что дело здесь именно в лордозе, а не в вертикальном положении самом по себе, доказывается тем, что белок пропадает не только при лежании, но и при стоянии, если лордоз тем или иным путем коррегируется (при восхождении на гору, при нагибании, если поставить одну ногу на стул, при втягивании живота и т. д.). С другой стороны, белок появляется и при лежании, если вызвать лордоз с помощью подложенной подушки, при плавании и т. п. Неясным остается, однако, вопрос о том, каким образом лордоз влечет за собой альбуминурию. Сам Феле видит в ней последствие венозного застоя, вызванного перегибом или растяжением почечных вен (или сжатием полой вены диафрагмой, ненормально стоящею,— гораздо более редкое явление), и эта точка зрения находит подтверждение в исследованиях Зонне (Sonne): исходя из различий в положении почечных вен, он предположил, что при

ортостатической А. гл. роль должна играть левая почка. Он показал, что при катетеризации мочеточников белок появляется, действительно, только в моче из левой почки. Все же Лихтвиц полагает, что одной лишь комбинации незначительного венозного застоя и конституциональной слабости почек для объяснения ортостатической А. недостаточно, и приписывает некоторое значение и механическому раздражению сопровождающих вены почечных нервов, наподобие того, как раздражение симпат. нерва вызывает истечение из слюнных желез более вязкой и густой, т. е. богатой белком, слюны. В виду того, что ортостатическая А. встречается чуть ли не у 50% детей школьного возраста и что ложное истолкование ее может принести большой вред подростку (при применении связанного с истинным заболеванием почек пищевого и бытового режима), а, с другой стороны, обратная ошибка может иметь роковые последствия—распознавание ортостатической А. приобретает очень важное значение. Главную роль играет здесь, конечно, выявление изменений, связанных с переменой положения. После того, как проснувшийся пациент выделил мочу, его оставляют на час в постели в строго горизонтальном положении; собранная после этого моча не должна совершенно содержать белка; затем больной становится вертикально, при чем ставит одну согнутую в колене ногу на стул; выделенная через 15 минут такого стояния моча также должна быть свободна от белка; наконец, пациента ставят в строго-выпрямленном положении, и минут через 15 в моче уже обнаруживается белок. Количество белка в моче может достигать при ортостатической А. 3—4‰, что особенного диагностического значения не имеет; важно зато знать, что выделяемый белок состоит в значительной части из уксусно-белкового тела и что, кроме него, в моче наблюдаются значительные осадки щавелевокислых, фосфорнокислых и мочекислых солей, особенно первых. Необходимо, наконец, обращать внимание на вышеупомянутые конституциональные особенности и на анамнез, т. к. перемежающаяся А. наблюдается часто и в период выздоровления от острых заболеваний почек: здесь приобретает особое значение наличие хотя бы следов белка в ночной моче, цилиндров, красных шариков. В случае, если ортостатическая А. точно установлена, не только не следует предписывать каких-либо ограничений в питании и в движениях, но, наоборот, следует внушать пациенту, что он здоров, и принять меры к возможно бо́льшему укреплению его мышечной и нервной системы с помощью физ. упражнений, спорта, туризма, разумных педагогических мероприятий.—З а с т о й н а я А. относится к этой же группе и связана с ослаблением сердечной деятельности при различных страданиях сердца. Почки сохраняют способность к выделению азотистых шлаков.— К фнкц. А. относятся далее: А. при пернициозной анемии и при лейкемиях, при желтухе, диабете, цынге и др. подобных заболеваниях; А. при аллергических заболеваниях и состояниях; наконец, А. при заболеваниях нервной системы, начиная с мигрени и до психозов, эпилепсии, белой горячки и т. д., механизм к-рой неизвестен, но связан, быть может, с нарушениями кровообращения в почках. — Наконец, последнюю группу составляют истинные н е ф р о п а т и ч е с к и е А., для которых типичным является их длительность и стойкость. Количество белка может при этом колебаться от ничтожных следов его до 50‰ в зависимости от характера и степени заболевания. При острых нефритах оно обычно невелико, не превышает 3—5‰ и падает по мере затихания процесса. По изменениям этого количества можно до некоторой степени судить о течении болезни в связи, конечно, с другими симптомами. При хрон. нефритах белок не превышает обычно 1‰, а зачастую падает до следов и даже соверш. отсутствует, при чем это обстоятельство нисколько не мешает наступлению гипертонии, уремии и т. д. Точно так же обстоит дело и в крайних стадиях нефритич. сморщенной почки и при артериосклеротической сморщенной почке. При нефрозах количество белка, обычно, довольно значительно, особенно при отравлениях сулемой и при сифилитическом нефрозе, когда количество его может доходить до 40‰. Хотя и здесь с улучшением б-ни белок в моче падает и позволяет судить о ходе ее, все же однократное исследование не дает права заключать о тяжести заболевания, т. к. и самые благоприятные формы могут сопровождаться выделением значительных масс белка. При разнообразных почечных заболеваниях А. не принадлежит значение решающего симптома. Она его приобретает лишь при учете общей картины б-ни. Особое место занимает А. у беременных и рожениц. Она встречается в последние месяцы беременности в 15—20% и в пределах до 0,5—1‰ белка нек-рыми считается за явление физиологическое. А. зависит от причин механических—затрудненного оттока мочи, расстройства кровообращения в почках и пр. Причиной возникающей А. может быть также и воздействие на почечную паренхиму токсинов, идущих со стороны плодного яйца. А. представляет собой явление патологическое в случаях большего поражения почек (нефроз, нефрит беременных) и большего содержания белка в моче и в случаях, если она является сопутствующим моментом в течении других токсикозов. А. в первые месяцы беременности является почти всегда пат. явлением и указывает на хрон. процесс в почках, бывший до беременности. Своевременное распознавание А. у беременных имеет огромное значение в диагностическом и прогностическом отношениях, а также играет большую роль в профилактике эклампсизма и эклампсии.

Лит.: Я н о в с к и й Р. Г., Диагностика забол. почек, Киев, 1927; Я в е й н Г. Ю., Клиника нефрозов и нефритов, Л., 1926; B e c k m a n n O. u. S c h l a y e r, Münch. med. Wochenschr., 1918, p. 721; D z i e m b o w s k i S., Berl. klinische Wochenschr., 1917, p. 1056; E r b e n F., Zeitschr. f. klinische Medizin, B. L, 1903, B. LVII, 1905; F i s c h e r M., Die Nephritis, Dresden, 1912; G e i l l T., Klinische Wochenschr., 1927, № 5, 7; K o l l e r t V. u. S t a r l i n g e r W., Zeitschr. f. d. gesamte experiment. Medizin, B. XXX, 1922; Zeitschr. f. klinische Medizin, B. XC, 1924; L i c h t w i t z L., Die Praxis der Nierenkrankheiten, Berlin, 1925; M a n d e l b a u m

Deutsches Archiv f. klinische Medizin, B. CXXX, 1919; Munk, Klinische Wochenschrift, B. XVIII, 1925; Sonne C., Zeitschrift für klinische Medizin, B. XC, 1920. *Л. Черняк.*

АЛЬБУМИНЫ, группа белков, обладающих характерными, отличающими их от других белков свойствами в отношении растворимости и осаждаемости различными солями. Для растворения в воде при нейтральной реакции А. не требуют присутствия солей, растворяются в слабых кислотах и щелочах. Из растворов осаждаются крепкими минеральными кислотами и выпадают при нагревании в присутствии солей. Полностью выпадают из нейтрального раствора при насыщении последнего сернокислым аммонием (отличие от глобулинов). Из нейтрального раствора, насыщенного NaCl или $MgSO_4$, при 30° не выпадают, но выпадают при подкислении такого раствора. Содержат значительное количество серы (1,6—2,2%). Не содержат гликоколла. Большинство альбуминов может быть получено в кристаллическом виде. Главнейшие представители А.: сывороточный А.—в сыворотке крови, в моче при нефрите и в эксудатах; яичный А. (овальбумин)—в яйцах; лактальбумин—в молоке.

АЛЬБУМОЗУРИЯ, появление в моче альбумоз (пропептона, отсюда также пропептонурия); в норме наблюдается при примеси к моче семенной жидкости, т. к. последняя содержит альбумозы. В пат. случаях альбумозы появляются в кислой белковой моче, а иногда в моче, свободной от белка.—А. пиогенного характера может наблюдаться при всех гнойных заболеваниях, как-то: перитоните, эмпиеме, менингите, пневмонии и, вообще, при всевозможных процессах, сопровождающихся распадом гнойных клеток.—А. на почве лихорадки встречается при различных лихорадочных процессах, сопровождающихся распадом белковой молекулы.—А. на почве рассасывания и распада богатых белком тканей бывает при карциноме; послеродовая А.—при беременности мертвым плодом.—Реакции на альбумозы: 1. К моче прибавляют несколько капель сульфосалициловой кислоты; в случае положительной реакции—муть, исчезающая при нагревании и появляющаяся вновь при охлаждении. 2. Осаждают белок мочи кипячением с подкислением уксусной кислотой и прибавлением $^1/_3$ объема насыщенного раствора поваренной соли. Фильтруют горячую жидкость; после прохождения через фильтр и охлаждения, альбумозы выпадают в виде мути.

АЛЬБУМОЗЫ, первые продукты расщепления белка, образующиеся под влиянием пищеварительных ферментов. А. представляют собою не химически обособленную группу, а смесь веществ, условно объединяемых на основании внешних физ. признаков, гл. обр., по реакциям осаждения. А. осаждаются на холоду азотной кислотой и $K_4Fe(CN)_6$ с уксусной кислотой; при нагревании осадки растворяются и вновь выпадают по охлаждении. Осаждаются А., в отличие от продуктов дальнейшего расщепления белка—пептонов, при насыщении раствора сернокислым аммонием. Дают биуретовую реакцию с более красным оттенком, чем нативные белки. Обычными белковыми осадителями ($HgCl_2$, алкалоидными реактивами) осаждаются; спиртом осаждаются, но не денатурируются. Из нейтральных и слабокислых растворов при нагревании не выпадают. Различные авторы разделяют А. по их отношению к осадителям и по растворимости на дальнейшие категории: первичные А. [выпадают при полунасыщении $(NH_4)_2SO_4$]; вторичные (выпадают при насыщении этой солью); *дейтероальбумозы, гетероальбумозы, протальбумозы* (см.).

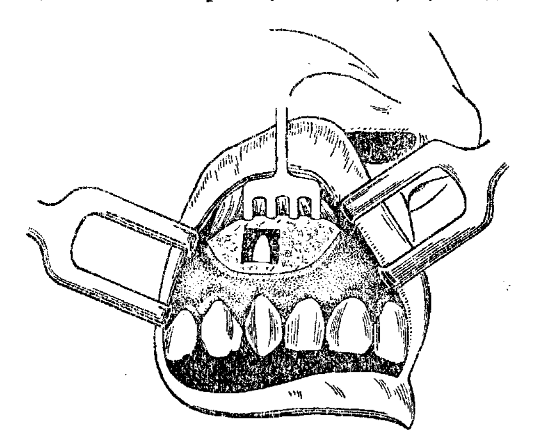
АЛЬВЕОЛА (от лат. alveolus, уменьш. от alveus—продолговатое углубление, луночка, ячейка), термин, введенный Везалием для обозначения сходных с ячейками пчелиных сот углублений (alveolae dentales) по свободному краю (limbus alveolaris) нижней и верхних челюстных костей, выстланных надкостницей (periodontium), в к-рые как бы вколочены корни зубов; в зависимости от числа корней (см. *Зубы*), ячейки могут быть простыми, разделенными одна от другой межальвеолярной перегородкой, или подразделенными на гнезда внутриальвеолярными перегородками по числу корней. Число А. после прорезывания зуба мудрости, во взрослом состоянии, равно для каждой челюсти 16. При выпадении зуба или его удалении ячейка рассасывается. У новорожденного имеется, кроме 20 ячеек для молочных зубов, по 1 с каждой стороны на обеих челюстях для первого постоянного малого коренного зуба; луночки для зуба мудрости иногда начинают развиваться уже в возрасте около 5 лет.—Позже появился термин alveoli pulmonales для обозначения мельчайших, содержащих воздух в дышащем здоровом легком, пузырьков, в количестве равном, приблизительно, $^1/_2$—$1^1/_2$ миллиардам, расположенных вокруг воронкообразно расширенных концов тончайших бронхов (ductuli alveolares). Диаметр сферических легочных альвеол, пузырьков (Мальпиги называл их vesiculae, cellulae pulmonales), увеличивающийся при вдыхании и уменьшающийся при выдыхании, в общем у взрослого равен 0,2—0,3 *мм*. Основу легочного пузырька образует тонкая бесструктурная перепонка, пронизанная многочисленными эластическими волокнами; внутренняя поверхность его выстлана однослойным плоским «дыхательным» эпителием; мерцательные волоски начинают исчезать уже в тончайших *бронхах* (см.). Вокруг легочной А. располагается густая сеть волосных сосудов. Здесь происходит освобождение крови от углекислоты и насыщение ее кислородом. **П. Карузин.**

Альвеолярный—имеющий ячеистое строение (макроскопически или микроскопически). Термин этот употребляется для обозначения всего, имеющего отношение к зубным ячейкам: limbus или processus alveolaris—край челюстных костей, усаженный ячейками; foramen jugum alveolare, arteria, vena, nervus alveolaris—отверстие, валик, артерия, вена, нерв ячеичные. Далее, альвеолярными называют железы, концы ветвящихся выводных протоков которых усажены пузырьками (в эпителиальной выстилке последних происходит выработка секрета).

Кроме того, термином «альвеолярный» характеризуется ряд опухолей (например, альвеолярный рак, альвеолярная саркома) и, вообще, все, имеющее отношение к альвеолам, связанное с последними.

Альвеолярное строение протоплазмы, теория Бючли (Bütschli, 1878, 1892 гг.), согласно которой всякая протоплазма имеет ячеистое строение, напоминая строение пены, при чем ячейки этой пенистой структуры содержат более жидкое вещество—энхилемму. Подтверждение своей теории Бючли видел в том, что искусственные пены, приготовленные им из масляных эмульсий и мыльных растворов, обнаруживали сходство со строением и движением живой протоплазмы. Новые коллоидно-хим. данные сильно ограничили значение этой широко распространенной теории (см. *Амебоидные движения*, *Протоплазма*).

АЛЬВЕОЛОТОМИЯ, вскрытие зубной ячейки (альвеолы). Чаще всего А. делается по поводу хронич. гранулирующих воспалений надкостницы корня (см. *Резекция*) и для



удаления застрявших обломанных при экстракции корней зубов. Операция производится под местной анэстезией. Наружная стенка луночки (альвеолы) обнажается лоскутным разрезом (дугообразным, трапециевидным и т. п.), к-рый проводится сразу до кости, после чего распатором от последней сразу отделяют слизистую с надкостницей и удерживают лоскут в откинутом состоянии помощью крючков или шелковых нитей. В зависимости от цели операции, скалывают долотом или только область верхушки корня (при резекции верхушки корня—в виде круглого или квадратного оконца) или всю наружную стенку (при выдалбливании остатков корней). Затем лоскут прилаживается на свое место и рана зашивается наглухо 2—4 шелковыми швами, которые снимаются через 3—4 дня. Небольшая воспалительная реакция (боли, припухлость мягких тканей, иногда повышение t°) чаще всего проходит сама собой.

АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ПИОРРЕЯ, pyorrhoea alveolaris (от греч. pion—жир и rhein—течь), термин, введенный в 1823 г. Туараком и признанный в позднейшие годы неудовлетворительным, т. к. обрисовывает лишь один из симптомов болезни, а не сущность ее. За последнее время, вместо А. п., чаще говорят о парадентозе (paradentosis) и парадентите (paradentitis), отмечая этим, что сущность процесса состоит в заболевании так наз. параденциума: десны, альвеолы, корневой оболочки зуба. Эта мысль, оставшаяся незамеченной, была выражена более 20 лет назад доктором Несмеяновым, предложившим термин «амфодонтит». Под именем А. п. известен болезненный процесс, протекающий в луночке при наличии в ней зуба и характеризующийся след. клин. признаками: 1) воспалительной краснотой десен с малиновым оттенком; 2) расшатыванием зубов и выстоянием их из рядов; 3) отслоением десен от зубов с образованием десневых «карманов»; 4) выделением гноя из-под десен; 5) отложением плотно пристающего к зубам камня; 6) своеобразным не резким, затхлым запахом изо рта. Рентгеноскоп. и клин. исследованиями констатируется убыль костного вещества альвеолы, либо равномерно по всему гребню альвеолы (горизонтальная атрофия), либо в определенных боковых направлениях вдоль корня (вертикальная атрофия). Вообще структура кости альвеолы представляется на том или ином протяжении разреженной. Субъективные жалобы неопределенны и разнообразны. Болезнь начинается исподволь, незаметно. Интенсивные боли наблюдаются только тогда, когда вследствие травмы или инфекции процесс обостряется и дает явления острого гингивита или перицементита.—Пат.-анат. сущность этого страдания не имеет еще общепризнанного объяснения; в общем же сводится к следующему. Образование «карманов» обусловлено отхождением перицемента от поверхности зуба (шейки). Эпителий дна физиологического кармана дегенерируется и частично некротизируется. Одновременно наблюдается пролиферация эпителия в глубь корневой оболочки; последняя на том или ином протяжении воспалительно изменена. В содержимом карманов находятся отторгнутые эпителиальные клетки, распад соединительнотканных волокон, бактерии, отложение зубного камня, остатки пищи и грануляционные разращения, при чем последние оказываются эпителизированными. В десне—клеточная инфильтрация. В костной ткани отмечается гибель костных балочек и образование на их месте соединительной ткани. Вследствие гибели кости промежуток между корнями зубов и стенками альвеолы, т. н. периодонтальное пространство, оказывается расширенным, что и обусловливает расшатывание зубов. В отношении исходного пункта процесса имеются разногласия: по одним, заболевание начинается с перицемента, другие считают исходным пунктом край десны, третьи—поражение костной субстанции альвеолы. Утверждение, что А. п. начинается гингивитом, мало убедительно, так как развитие А. п. весьма нередко имеет место там, где отмечается вполне хороший уход за ртом и никаких признаков начального гингивита не имеется. Данные по изучению А. п. убеждают, что заболевание это не самодовлеющее местное заболевание, а является лишь следствием и показателем существующей

дисгармонии во всем организме. Развивается А. п. при различного рода общих заболеваниях и в моменты физиологических пертурбаций в организме (половая зрелость, климактерий, старость). Тифы, тяжелые формы гриппа, малярия, хронич. болезни органов пищеварения, болезни почек, воспаление яичников, подагра, диабет, анемия, болезни эндокринной системы и целый ряд др. заболеваний—моменты, провоцирующие А. п. Что касается местных причин, то они приобретают большее значение в последующих стадиях развития пиорреи. Травмы, в виде перенагрузки отдельных зубов, плохой уход за зубами и т. п., способствуя созданию вторичных явлений, ухудшают болезненный процесс. Различного рода микроорганизмы, находимые при А. п., надо отнести к вторичным явлениям, а не причинам. А. п., будучи обусловлена общими причинами, может сделаться и чисто местным процессом, но лишь тогда, когда общая причина, ее вызвавшая, устранена; сама же А. п., будучи оставлена без местных терапевтич. вмешательств, продолжает прогрессировать, особенно при наличии вторичных факторов в виде инфекции, отложения зубного камня, перенагрузки и т. п. А. п., предоставленная самой себе, ведет к гибели альвеол и последующему выпадению зубов.—Профилактика А. п. сводится к своевременному устранению местных причин, могущих способствовать более быстрому развитию болезни. Тщательное удаление из-под десен зубного камня, восстановление нарушенной артикуляции, устранение перенагрузки отдельных зубов и вообще гигиена рта замедляют развитие А. п.—Лечение А. п. распадается на местное и общее. В целях поднятия жизненности местных тканей и ослабления вторичных факторов пиорреи (микрофлора, гной) — полезно применение противовоспалительных и антипаразитарных средств (антиформин, резорцин, иотион, виоформ, хинопирин, мышьяковые препараты, эметин и др.). Одновременно необходимо озаботиться самым тщательным удалением зубного камня. Дальнейшие действия основываются на знании пат.-анат. картины: переродившиеся и отторгнутые ткани, вялые, разросшиеся сосочки десен, глубоко проникший зубной камень—все это подлежит удалению. Операция эта производится двояким способом: по Юнгер-Заксу (Junger-Sachs) либо Видеман-Нейману (Wiedemann-Neumann). В первом случае производится выскабливание луночек на всем протяжении образовавшихся карманов без отслоения лоскута десен. Операция Видеман-Неймана производится с отворачиванием слизисто-надкостничного лоскута десны на всем протяжении операционного поля, с последующим водворением лоскута на место и наложением швов. Операция выскабливания производится специально для этого сконструированными инструментами.—К общим мероприятиям относится устранение основной причины болезни, т. е. лечение основного общего страдания. Сообщения об улучшениях, отмечаемых при применении вакцин, протеинотерапии и мышьяковых препаратов (сальварсан и др.), весьма разноречивы и требуют дальнейшей проверки и наблюдения. Соответствующее протезирование и устройство фиксирующих расшатанные зубы шин является также одним из существенных требований при борьбе с А. п.

Лит.: Знаменский Н., Альвеолярная пиоррея, ее пат. анатомия, причины и радикальное лечение, дисс., 1902; Несмеянов Н., Материалы для изучения альвеолярной пиорреи зубов (pyorrhoea alveolaris dentium), дисс., М., 1905; Heupel-Lang, Marginale Paradentitis, B., 1927; Neumann R., Die Behandlung der sog. Alveolarpyorrhoea u. der anderen Paradentosen, B., 1924; Neumann R., Atlas der radikal-chirurgischen Behandlung der Paradentosen, B., 1926; Gottlieb B., Schmutzpyorrhoea, Paradentalpyorrhoea u. Alveolaratroph., B.—Wien, 1925; Sachs H., Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde, 1924, H. 6. **А. Евдокимов.**

АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ АБСЦЕСС, парулис (от греч. para—около и oulon—десна), образуется на альвеолярном отростке челюсти, в результате верхушечного гнойного воспаления корневой надкостницы зуба. Гной, скопившийся первоначально у верхушки корня, инфицирует ячейку и вызывает ограниченное воспаление костного мозга ее стенок, переходящее по Гаверсовым канальцам под надкостницу челюсти. Гной выпячивает десну и образует под ней гнойник. Такой поднадкостничный гнойник А. отростка издавна называется парулисом, парулидом, флюсом. А. а. обычно появляется на наружной стороне челюстей и реже на нёбе—т. н. нёбные абсцессы. Сначала образуется твердая опухоль, в к-рой лишь в дальнейшем, по прободении гноем надкостницы, появляется флюктуация. Благодаря участию в воспалительном процессе надкостницы и прилежащей клетчатки, часто развивается значительная отечность щеки, губ, века. В полости рта, в области вызвавшего абсцесс зуба, всегда наблюдается б. или м. резко выраженное характерное выпячивание переходной складки слизистой. Образование гнойника обыкновенно сопровождается сильными болями невралгического характера, общим недомоганием и повышением t° до 39° и выше. Причина А. а.—инфекция из корневого канала через верхушечное отверстие его. Лечение: в начальной стадии необходимо немедленно удалить пломбу и открыть корневые каналы. При остро протекающем процессе—возможно ранний разрез опухоли на десне, даже без гноя, а в особо-тяжелых случаях и одновременная экстракция зуба. В легких случаях процесс может быть купирован согревающими компрессами, припарками, горячими полосканиями шалфеем или ромашкой; десна смазывается отвлекающими. Внутрь—обезболивающие и успокаивающие средства. Образовавшийся абсцесс широко вскрывается.

АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ВОЗДУХ, воздух, остающийся в легочных альвеолах после нормального спокойного выдыхания и служащий непосредственно для газообмена с кровью, проникающей по капиллярам легочной артерии. Объем А. в., слагаясь из резервного воздуха и остаточного воздуха, равняется в среднем 2.700—3.000 *куб. см.* На живом человеке объем А. в. определяется наиболее просто и точно по способу Davy-Gréhaut (или его видоизменениям). Подопытный субъект соединяется после спокойного выдыхания со *спирометром* (см.),

содержащим определенное количество Н, вдыхает этот водород и обратно выдыхает его в спирометр раз 5—6. Опыты показали, что этого числа дыханий достаточно для равномерного смешения Н с А. в. Закончив опыт спокойным выдыханием в спирометр, определяют общий объем газовой смеси в нем и процентное содержание Н в этой смеси, а следовательно и в А. в. Зная общее количество Н, оставшегося в легких, вычисляют объем А. в. Большое значение имеет состав А. в., т. к. диффузионный обмен газов между кровью и А. в. стоит в зависимости от напряжения O_2 и CO_2 в этом последнем. Для определения состава А. в. или пользуются прямым анализом самых последних порций выдыхаемого воздуха при форсированном выдыхании, или же делают расчет состава А. в. на основании анализа общего спокойно выдыхаемого воздуха, пользуясь формулой Бора (Bohr): $AE=(A-a)x+aJ$ или $x=\frac{AE-aJ}{A-a}$, где A—объем одного дыхания, a—объем вредного пространства (воздухоносные пути до альвеол; у человека a в среднем $=140$ *куб. см*), J—% O_2 или CO_2 во вдыхаемом, E—в выдыхаемом и x—в А. воздухе.

Напр., пусть $A=500$ *куб. см*; $a=140$ *куб. см*; $JO_2=20{,}93\%$, $JCO_2=0{,}03\%$; $EO_2=16{,}5\%$; $ECO_2=4{,}0\%$;

$$\text{тогда } x \text{ (для } O_2) = \frac{500.16{,}5-140.20{,}93}{500-140} = 14{,}78\%;$$

$$x \text{ (для } CO_2) = \frac{500.4-140.0{,}03}{500-140} = 5{,}54\%.$$

Зная процентный состав А. в., атмосферное давление и напряжение водяных паров в А. в. (принимается насыщенность водяного пара при $t°=37°$, т. е. напряжение $=47$ *мм*), легко вычислить парциальное давление O_2 и CO_2. Особенное значение имеет напряжение CO_2 в А. в., т. к., с одной стороны, оно, влияя на концентрацию водородных ионов в артериальной крови, играет роль в регуляции дыхания, и с другой,—дает возможность, при определенном pH крови, составить представление о распределении в крови оснований между CO_2 и другими кислотными группами.

Лит.: Schenck F., Atmung (Tigerstett, Handb. d. physiol. Methodik, B. II, Abt. 2, p. 46, B., 1908); Bohr Chr., Blutgase und respiratorischer Gaswechsel (Nagel, Handbuch d. Physiologie, B. I, p. 138, B., 1909); Liljestrand G., Chemismus des Lungengaswechsels (Bethe, Handb. d. norm. u. pathol. Physiologie, B. II, p. 201, 1925). **М. Шатерников.**

АЛЬГОЛОГИЯ (от лат. algae—водоросли и греч. logos—наука), отдел ботаники, посвященный изучению *водорослей* (см.). А. сыграла большую роль в выяснении сущности полового процесса, физиологии размножения, смены поколений у организмов и др. Помимо флоретического значения, А. приобрела важное практическое значение и при изучении микроскопического населения водоемов (см. *Гидробиология*), так как состав флоры водорослей является часто прекрасным показателем для оценки качеств воды.

Лит.: Арнольди В. М., Введение в изучение низших организмов, 1925; Oltmanns, Morphologie u. Biologie der Algen, 1922—23.

АЛЬДЕГИДАЗА, АЛЬДЕГИДРАЗА, АЛЬДЕГИДМУТАЗА, см. *Оксидоредуказа.*

АЛЬДЕГИДЫ [от al(cohol) dehyd(rogenatus), т. е. алкоголь, лишенный водорода], органические соединения, характеризующиеся присутствием в их молекуле типичной группировки $-C{\overset{\displaystyle O}{\underset{\displaystyle H}{\lessgtr}}}$, называемой альдегидной группой. Некоторые А. образуются как промежуточные продукты в биологических процессах, как напр., формальдегид в процессе усвоения углекислоты растениями или уксусный, глицериновый А. и метилглиоксаль в процессе спиртового брожения и расщепления сахара в организме. Бóльшая часть естественных А. встречается в растениях, главн. обр., в качестве составных частей *эфирных масел* (см.). В лабораторных работах и в технике получения органических препаратов А. имеют весьма существенное значение как исходные материалы для приготовления различных ценных веществ. А. получаются 1) окислением первичных алкоголей: $R.CH_2.OH+O=R.CH:O+H_2O$; 2) омылением двугалоидозамещенных углеводородов: $R.CHCl_2+H_2O=R.CH:O+H_2O$ (см. *Бензальдегид*); 3) присоединением воды к углеводородам ряда *ацетилена* (см.): $RC\vdots CH+H_2O=RCH_2.CHO$; 4) при сухой перегонке смеси кальциевых или бариевых солей соответствующей кислоты с муравьиной: $\begin{matrix} R. \\ H. \end{matrix}\left|\begin{matrix} COOca \\ CO|Oca \end{matrix}\right| = R.CH:O+CaCO_3$ (ca $= {}^1/_2$ Ca); 5) действием окиси углерода и хлористого водорода на ароматические углеводороды в присутствии хлористого алюминия и хлористой меди. А. так же, как структурно близкие им *кетоны* (см.), обладают свойствами, вызываемыми карбонильной группой CO: 1) А. присоединяют—кислые сернистокислые щелочи, цианистый водород (превращаясь при этом в оксинитрилы), аммиак, образуя альдегид-аммиаки; 2) с гидразинами, гидроксиламинами, семикарбазидами А. дают гидразоны, оксимы, семикарбазоны—соединения, часто применяемые в органическом синтезе для выделения и определения А.; 3) с алкоголями образуют ацетали. При окислении А. превращаются в карбоновые кислоты: $R.CH:O+O=R.COOH$; при восстановлении переходят в первичные спирты: $R.CH:O+H_2=R.CH_2.OH$. Особый интерес представляет превращение А., протекающее под влиянием щелочей: $2(R.CH:O)+KOH=R.CH_2.OH+R.COOK$. Это превращение, известное под назв. реакции Каниццаро (Canizzaro), можно рассматривать как сопряженный окислительно-восстановит. процесс, протекающий на счет частицы воды: $R.CH:O+H_2 \vdots O+R.CH:O=R.CH_2.OH+R.COOH$. Под влиянием небольших количеств концентрированной серной кислоты А. переходят в полимерные соединения. При действии крепких щелочей А. превращаются в альдегидные смолы. Для обнаруживания А. пользуются аммиачным раствором окиси серебра: в присутствии А. выделяется металлич. серебро в виде зеркала. **С. Медведев.**

АЛЬДОЗЫ, углеводы, содержащие свободную альдегидную группу. К А. относятся все важнейшие природные углеводы (глюкоза, галактоза, манноза и др.), за исключением фруктозы (кетогексоза). А. отличаются от *кетоз* (см.) тем, что 1) при

окислении дают оксикислоты с тем же числом углеродных атомов, тогда как кетозы при этом распадаются с образованием низших кислот; 2) не дают реакции Селиванова (см. *Селиванова реакция*); 3) при обработке бромной водой теряют редуцирующую способность. — Альдозы определяются количественно путем титрования раствором иода по Вильштеттеру и Шуделю (Willstätter, Schudel); см. также *Углеводы*.

АЛЬДОЛИ, β-оксиальдегиды, органические соединения, сочетающие в своей молекуле альдегидную и алкогольную функции. А. получаются при конденсации альдегидов в присутствии хлористого цинка или поташа. Процесс образования А. называется альдольной конденсацией и протекает таким образом, что из двух молекул альдегида (одинаковых или различных) образуется одна молекула А.:

$$R.CH:O + H.\underset{\overset{\|}{R}}{CH}.CH:O =$$

$$= R.CH(OH).\underset{\overset{\|}{R}}{CH}.CH:O.$$

Из этих соединений наиболее известен обыкновенный А., $CH_3.CH(OH).CH_2.CHO$, легко отдающий при нагревании частицу воды с образованием альдегида кротоновой кислоты, $CH_3.CH{=}CH.CH{:}O$. Это свойство является общим для всех А., и потому в органическом синтезе ими пользуются для получения ненасыщенных альдегидов. Альдольная конденсация играет, повидимому, роль в процессах промежуточного обмена, где путем ее может совершаться переход от более простых к более высокомолекулярным соединениям, в частности, от соединений углеводного происхождения (ацетальдегид) к высшим жирным кислотам, а также в качестве промежуточного продукта при брожениях. В животном организме альдоли могут являться источником для образования β-оксимасляной кислоты.

АЛЬЗОЛ, см. *Алюминий*.

АЛЬМКВИСТ, Иоган (Johann Reinhold Almkvist), уроженец Иштата (южн. Швеция), род. в 1869 г., проф. сифилидологии и дерматологии при Стокгольмском ун-тете. Автор выдающихся работ о ртутной интоксикации, кругообороте ртути, перманентном лечении сифилиса и пр. Член многих европ. дерматолог. обществ, в том числе и русских.

АЛЬПИЙСКАЯ РАСА, см. *Расы*.

АЛЬПИЙСКИЕ ЛУГА. Пояс А. л. имеет важное значение в оценке и лечебном применении *горно-климатических станций* (см.). Основные свойства последних (чистый разреженный воздух, прекрасная вентиляция, обилие солнечного света, умеренная влажность) присущи также и А. л. Фенологически зона А. л. характеризуется своеобразной растительностью: низкорослые, иногда ползучие, кустарники, многолетние травянистые растения с короткими, толстыми, пушистыми листьями. Типичная картина А. л. позволяет безошибочно узнавать их даже в тех случаях, когда они находятся (по географическим условиям) на необычно малых высотах: например, в Сибири А. л. спускаются вместо 1.500—2.500 *м* до 600—700 *м* над ур. м. В этих случаях курортологу удается по типичной альпийской растительности (эдельвейсы и пр.) узнать местность, пригодную для курорта. Кроме вышеуказанных общих климатических достоинств, А. л. обладают своими особенностями: малая испаряемость влаги от растений и богатство воздуха ароматическими выделениями трав и цветов. Своеобразный ландшафт А. л. оказывает немаловажное влияние на психич. состояние курортных больных. А. л. могут быть использованы и в сел.-хоз. отношении (фермы, молочное хозяйство). Среди наших курортов пояс А. л. отмечается на горах в Гаграх, в Красной Поляне, в Боржоме и на вершинах лакколитов Пятигорья—Бештау и Машука.

АЛЬТ, см. *Голос*.

АЛЬТЕРАЦИЯ, альтеративный (от лат. alterare — изменять), термин для обозначения повреждения тканей тем или иным агентом; гл. обр. имеется в виду группа дегенеративно-некробиотических изменений паренхимы органов, стенок сосудов и т. п. А., как обязательный момент, входит в картину *воспаления* (см.), а иногда преобладает в ней. Альтеративные изменения паренхиматозных органов (почек, печени, сердца) раньше рассматривались как паренхиматозное воспаление их; большинство современных авторов относит эти процессы к проявлениям дегенеративным.

АЛЬТЕРНАТИВНАЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ (син.: менделистическая наследственность), явления наследственности, следующие законам Менделя (см. *Менделизм*).

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД, допускающий решение какого-нибудь вопроса или задачи только в двух противоположных направлениях, но не дающий возможности более тонкой качественной оценки. Допустимы только два ответа: или да, или нет. Альтернат. метод употребляется часто в медицине, например, в отношении разных симптомов (Romberg, Rinne). Часто применяется также в психотехнич. практике при необходимости быстрой ориентировки или отбора подходящих лиц из большого количества аспирантов. На нем основана оценка *тестов* (см.) в психологическом профиле и других психолог. методах исследования Г. И. Россолимо, в метрической скале Бине (Binet) и Симона (Simon) и т. д.

АЛЬТЕРНАТОР БУККИ (Bucky), применяется в диатермии и состоит из пульсатора и собственно А. (см. рис. 1). Букки заметил в 1921 г., что наилучшие результаты при диатермии получаются, если пользоваться сильным током; такой ток, однако, вызывает ряд неприятных ощущений (к-рых можно избежать ритмическим прерыванием тока). При этом, вследствие быстрой отдачи тепла согреваемыми тканями, можно, в момент замыкания тока, значительно увеличить его силу, а тем самым и тепловой эффект. Для ритмических перерывов служит пульсатор, являющийся неотъемлемой составной частью А. Он состоит из мотора, приводящего в движение особый рычаг, замыкающий и размыкающий ток, питающий аппарат, так как перерывы диатермического

тока сопряжены с опасностью для пациента. Посредством реостата можно регулировать число оборотов мотора, а при помощи особого винта—продолжительность замыкательной и размыкательной фазы. А. служит

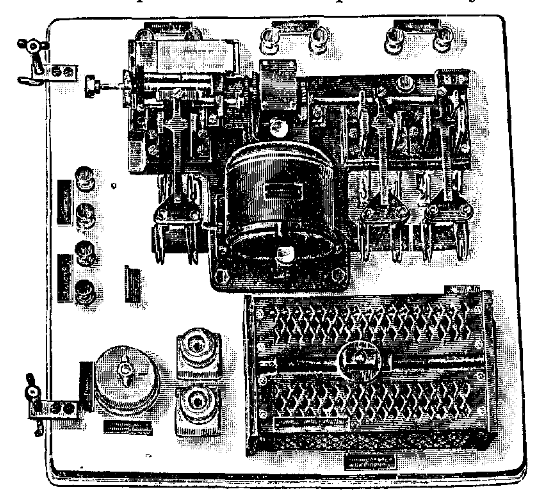


Рис. 1.

для более равномерного прогревания одного участка двумя парами электродов, либо двух различных участков. При прогревании одного участка двумя парами электродов без А. больше всего согреются периферические части (см. рис. 2*a*), т. к. для тока это наиболее короткий путь; с А. же лучше согреется

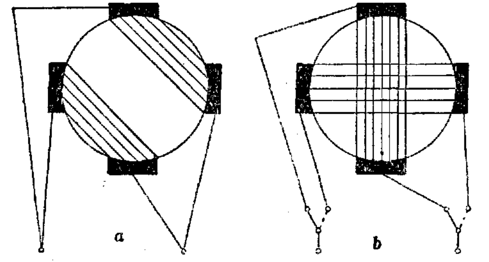


Рис. 2.

центральная часть (см. рис. 2*b*), т. к., благодаря двум подвижным рычагам, соединенным с мотором пульсатора, цепь ритмически замыкается то в одном, то в другом направлении. Изменение направления тока совпадает с моментом перерыва тока пульсатором.

АЛЬТЕРНАТОРЫ, динамо-электрические машины, вырабатывающие переменный ток; в узком смысле—динамо однофазного тока. Иногда А. называют и динамо трехфазного тока. Число периодов в секунду чаще всего равно 50. А. состоят из неподвижной части—статора, в проводах которого индуцируется ток, и вращающейся части—ротора, представляющего собою барабан, на который насажены электромагниты, создающие магнитное поле. Ток к последним проводится посредством двух колец, по которым во время вращения ротора скользят т. н. щетки. В А. низкого напряжения иногда статор и ротор меняются ролями: магниты ставятся неподвижно, а обмотка, в которой наводится ток, накладывается на вращающийся барабан.

АЛЬТЕРНИРУЮЩАЯ ЛИЧНОСТЬ, вид расщепления психики, при котором обычная личность данного человека эпизодически выключается из сознания и на ее месте появляется новая, отдельная от первой. Явление это, иначе называемое раздвоением личности или двойным (resp. множественным) сознанием, описано у некоторых глубоко дегенеративных личностей и состоит из 1) амнезии прежнего сознательного опыта (не всегда полной: вторая личность может знать о существовании первой) и 2) выплывания и объединения вокруг нового центра ряда переживаний, находившихся раньше под порогом сознания (см. *Бессознательное*). Это состояние родственно изменениям сознания, наступающим при гипнозе, сомнамбулических и медиумических состояниях, и представляет собою высшую ступень проявления и развития вытесненных из обычного сознания или создавшихся при его бездействии (напр., в гипнозе) *комплексов* (см.).

АЛЬТЕРНИРУЮЩИЕ ПСИХОЗЫ, формы маниак.-депрессивного (циркулярного) психоза, при которых одна фаза заболевания без всякого промежутка, сразу и непосредственно сменяется противоположной (меланхолическая—маниакальной и наоборот).

АЛЬТЕРНИРУЮЩИЕ СИНДРОМЫ, представляют собой такую совокупность нервно-патологических явлений выпадения функций, когда одна их часть внешне выражена на одной половине тела (наприм., в форме правостороннего паралича или пареза конечностей), а другая—на противоположной (т. е. левой) стороне лица (наприм., в виде атрофического лицевого паралича). Топически А. синдром является показателем повреждения стволовой части головного мозга, т. е. ножки мозга, Варолиева моста и продолговатого мозга. Патолого-физиологически паралич конечностей объясняется нарушением целости корково-спинального (пирамидального) пучка на стороне, противоположной параличу конечностей; при параличе левых конечностей очаг повреждения надо искать в правой половине соответственной части ствола мозга, и наоборот. Корково-спинальный (пирамидальный) пучок делает более или менее полный перекрест на границе между продолговатым и спинным мозгом, вследствие чего перерыв пучка выше места перекреста обусловливает собой появление параличных явлений в конечностях противоположной стороны. Наличие в А. синдроме симптомов повреждения черепномозговых нервов на стороне, противоположной параличу конечностей, объясняется вовлечением в страдание ядра или корешка того или иного нерва, расположенного по соседству с местом повреждения корково - спинального пучка. Принято различать А. синдромы с локализацией болезненного процесса в мозговой ножке, мостовые и бульбарные синдромы.

При локализации процесса в мозговой ножке могут быть: а) синдром Вебера (Weber), б) синдром Бенедикта (Benedikt), в) синдром Фуа (Foix), г) синдром Клода (Claude). Синдром Вебера (Hemiplegia alternans oculomotoria) выражается

Рис. 1. Синдром Weber'a. Повреждение подошвы мозговой ножки и волокон глазодвигательного нерва. (Справа—гемиплегия; слева—явления паралича глазодвигательного нерва, птоз, косоглазие, отсутствие реакций зрачка.)

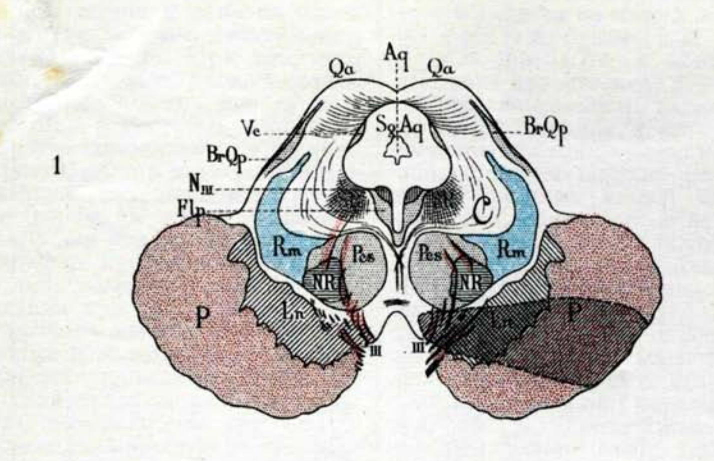
Разрез ножки мозга на уровне верхнего четверохолмия: *Aq*—aquaeductus Sylvii; *Qa*—corp. quadrigemina anter.; *Vc*—nucl. mesencephalic. n. V; *BrQp*—brach. corp. quadrig. poster.; *NIII*—nucleus n. III; *Flp*—fasc. longitudinalis posterior; *Rm*—lemniscus medialis; *Pcs*—peduncul. cerebelli superior (br. conjunctiva); *NR*—nucleus ruber; *Ln*—substantia nigra; *P*—pes pedunculi; *III*—n. III; *C*—tegmentum pedunculi; *SR*—substantia reticularis; *SgAq*—Subst. grisea aquaed. Sylvii.

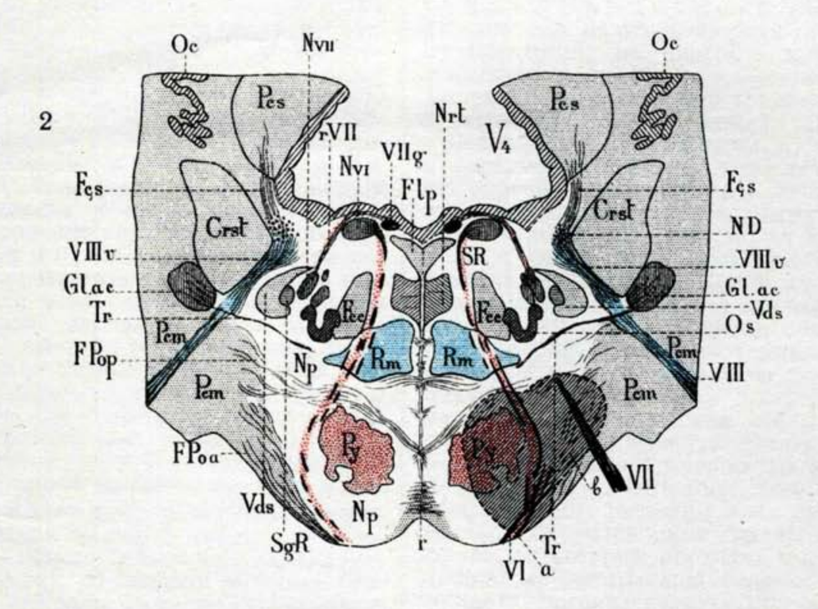
Рис. 2. Синдром Millard-Gübler'a. Повреждена часть основания моста. (Справа—гемиплегия; слева—косоглазие и атрофический паралич лицевого нерва.)

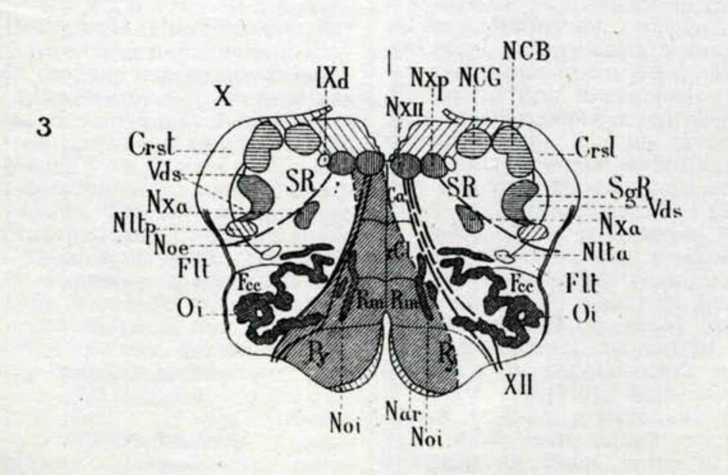
Разрез Варолиева моста в нижних его отделах: *Oc*—oliva cerebelli; *Pcs*—pedunc. cerebelli superior; *Crst*—corp. restiforme; *Flp.*—fasc. longitudinalis posterior; *ND*—nucl. Deitersi; *Pcm*—pedunc. cerebelli medius; *Os*—oliva superior; *Py*—fascicul. pyramidalis; *SgR*—subst. gelatinosa Rolandi; *Vds*—tract. spinalis n. V; *Tr*—corpus trapezoideum; *Rm*—lemniscus medialis; *Fcc*—tractus thalamo-olivaris; *SR*—substantia reticularis; *Np*—nuclei ponti; *FPoa*, *FPop*—fibrae pontis superficial. et profund.; *Nrt*—nuclei subst. reticularis; *V4*—ventriculus IV; *r VII*—ramus n. VII; *NVI*—nucl. n. abducentis; *VIII v*—ram. vestibul. n. VIII; *VIII*—n. VIII; *VII*—n. VII; *VI*—n. VI; *VII g*—genu n. VII; *Gl. ac.*—nucl. ventralis n. cochl.; *NVII*—nucl. n. VII; *Fçs*—fibr. arcuatae intern. cerebelli; *r*—raphe; *a*, *b*—очаг повреждения.

Рис. 3. Тромбоз a. spinalis ant. Паралич и анэстезия четырех конечностей. (Справа—атрофический паралич подъязычного нерва.)

Разрез продолговатого мозга в средних отделах: *Crst*—corpus restiforme; *Vds*—tractus spinalis n. V; *NXa*—nucl. ambiguus; *Nlip*—nucl. lateral. poster.; *Noe*—oliva accessor. dorsal.; *Flt*—fasc. lateralis; *Oi*—oliva inferior; *Noi*—oliv. accessor. ventralis; *Nar*—nucl. arcuatus; *Rm*—lemniscus medialis; *Py*—fascicul. pyramidalis; *Nlta*—nucl. lateral. anter.; *SgR*—subst. gelatin. Rolandi; *SR*—subst. reticularis; *IXd*—fascic. solitarius; *X*—n. X; *NXp*—nucl. poster. n. X; *NCG*—nucl. Golli; *NCB*—nucl. Burdachi; *NXII*—nucl n. XII; *Fcc*—tract. thalamo-olivaris. *XII*—n. XII; *rCl*—subst. reticul. alba.


1
Aq
Qa
Qa
SgAq
Vc
BrQp
BrQp
NIII
Flp
C
Rm
Rm
Pcs
Pcs
NR
NR
P
P
Ln
Ln
III
III


2
Oc
Nvii
Oc
Pes
Pes
rVII
Nrt
V4
VIIg
Nvi
Flp
Fcs
Fcs
Crst
Crst
ND
SR
VIII v
VIII v
Gl.ac
Gl.ac
Vds
Tr
Fcc
Fcc
Os
Pcm
Pcm
FPop
Np
Rm
Rm
VIII
Pcm
Pcm
Py
Py
FPoa
b
VII
Vds
Np
SgR
r
Tr
VI
a


3
IXd
I
Nxp
NCG
NCB
X
NXII
Crst
Crsl
Vds
SR
SR
SgR
Vds
Nxa
Nxa
Ca
NltP
Noe
Nlta
Flt
Flt
Cl
Fcc
Fcc
Oi
Oi
Rm
Rm
Py
Py
XII
Noi
Nar
Noi

спастическим параличем (парезом) конечностей, туловища, языка и лица на одной стороне, при параличе глазодвигательного нерва на другой стороне. При вскрытии находят размягчение или кровоизлияние в области мозговой ножки; иногда пат. процесс начинается в мозговых оболочках (напр., гумма) и распространяется на ножку мозга (см. рис. 1). Синдром Бенедикта характеризуется параличем глазодвигательного нерва на одной стороне и хорео-атетотическими движениями с дрожанием конечностей на противоположной стороне, иногда при наличии гемианэстезии. Очаг повреждения при этом синдроме захватывает и красное ядро и мозжечковые пути. При очагах в области красного ядра в настоящее время принято различать два А. с.: а) верхний синдром красного ядра (синдром Фуа), возникающий при изолированном поражении передней части красного ядра и, частично, зрительного бугра и подбугорья, и б) нижний синдром красного ядра (синдром Клода) при одновременном поражении ядра глазодвигательного нерва и заднего полюса красного ядра. Синдром Фуа характеризуется мозжечковыми явлениями, а именно хорео-атетотическими движениями, иногда интенционным гемитремором, расстройством чувствительности и изменением поля зрения, без поражения глазодвигательного нерва. Синдром Клода проявляется параличем глазодвигательного нерва на стороне очага и мозжечковым гемисиндромом (адиадохокинез, дисметрия и т. п.) на другой стороне; иногда встречаются дизартирия и расстройство глотания. Как верхний, так и нижний синдром красного ядра (по Фуа) развиваются при поражении ветвей задней мозговой артерии (art. cerebri post.), идущих к красному ядру, а именно—передней, средней и задней артериол красного ядра.

Из мостовых синдромов можно указать на а) передний мостовой синдром Мийяр-Гюблера и Бриссо-Сикара (Millard-Gübler, Brissaud-Sicard), б) синдром Фовилля (Foville) и в) синдром Раймон-Сестана (Raymond-Cestan). Синдром Мийяр-Гюблера (Hemiplegia alternans facialis) выражается спастическим параличем конечностей на одной стороне и параличем лицевого нерва на другой стороне; лицевой паралич—периферического типа. Место поражения обычно находится у основания моста (см. рис. 2). Синдром Бриссо-Сикара состоит из спастического паралича конечностей на одной стороне и лицевого спазма на противоположной. Синдром Фовилля характеризуется спастическим параличем конечностей на одной стороне и параличем лицевого и отводящего нервов на противоположной; при этом нередко наблюдается так наз. паралич взора. Синдром иногда развивается вследствие тромбоза a. basilaris. Синдром Раймон-Сестана складывается из расстройства координации, хорео-атетотических движений, расстройств чувствительности, гемипареза на одной стороне и паралича содружественных движений в отведении глазных яблок на противоположной стороне.

Бульбарные альтернирующие синдромы делятся на меж- и заоливные. Межоливный бульбарный синдром, синдром Джэксона (Jackson; Hemiplegia alternans hypoglossica) характеризуется наличием спастического паралича конечностей на одной стороне и атрофического паралича подъязычного нерва на противоположной. Синдром нередко развивается вследствие тромбоза ветвей a. spinalis anter. (так наз. arteriolae spino-bulbares Россолимо, см. рис. 3). Из заоливных синдромов укажем на а) синдром Авеллиса (Avellis) и б) синдром Бабинского-Нажота (Babinski-Nageotte). Синдром Авеллиса состоит из паралича конечностей на одной стороне и паралича мягкого нёба и голосовой связки на другой стороне; иногда бывает гемианэстезия; паралич половины мягкого нёба и голосовой связки стоит в связи с повреждением nuclei ambigui. При синдроме Бабинского-Нажота наблюдаются на одной стороне гемипарез и гемианэстезия, на другой — мозжечковые симптомы: гемиасинергия, латеропульсия и нистагм. Встречается при тромбозах ветвей a. vertebralis, напр., a. cerebelli infer. poster.

Возможны и другие виды А. синдромов в зависимости от повреждения тех или других нервов стволовой части; специфической особенностью А. синдрома всегда будет паралич черепно-мозгового нерва на стороне очага и спастический или чувствительный паралич на противоположной стороне; так напр., может встретиться так наз. hemianaesthesia alternans (Раймон), при к-рой на одной стороне тела будет гемианэстезия, а анэстезия лица разовьется на стороне противоположной; для этого достаточно, если очаг захватит ядро или корешок тройничного нерва и главную петлю. Hemianaesthesia alternans развивается вследствие тромбоза art. cerebelli infer. post. и arteriae lateralis bulbi; бассейны этих артерий занимают ретрооливарные отделы мозгового ствола, по которым проходит tractus spinothalamicus (проводящий болевые и термические ощущения), поэтому, при закупорках в этой области, к анэстезии тройничного нерва на одноименной стороне присоединяется на стороне противоположной диссоциированная анэстезия в форме thermanalgesiae. Параличи при закупорке этих артериальных веточек образуются обычно без потери сознания, при чем на стороне поражения развиваются—паралич мягкого нёба, голосовой связки и тройничного нерва, Горнеровский симптомокомплекс (Клод Бернар) и расстройство глотания; по Захарченко, случаи эмболии art. cerebel. infer. poster. являются большой редкостью. При тромбозе спино-бульбарных артериол,—ветвей (по Россолимо) передней спинальной артерии, питающих пирамиды, — может развиться т. н. перекрестная гемиплегия (hemiplegia cruciata) в виде паралича руки на одной стороне и паралича ноги на другой; при этом часть одной «пирамиды» бывает повреждена выше, а часть другой—ниже перекреста корково-спинального пучка.

Лит.: Захарченко М., Сосудистые заболевания мозгового ствола, 1911; Курс нервных болезней, под редакцией проф. Г. И. Россолимо,

ст. А. Капустина, Общая характеристика заболеваний мозгового ствола, 1927; (Crouzon, Hemiplegie Marie P., Pratique neurologique, 1911); P., Déjérine J., Sémiologie des affections du système nerveux, 1926, глава: Troubles de la motilité; Bing R., Kompendium der topischen Gehirn- u. Rückenmarksdiagnostik, 1922; Foix Ch. et Nicolesco J., Anatomie cérebrale, 1924. **А. Капустин.**

АЛЬТМАН, Рихард (Richard Altmann, 1852—1900), профессор анатомии и гистологии в Лейпциге. Основной труд его «Die Elementarorganismen u. ihre Beziehungen zu den Zellen» (1890 г.) посвящен строению протоплазмы. Применив особую фиксацию и окраску, А. обнаружил в протоплазме большинства клеток зернистость, элементы к-рой он назвал *биобластами* (см.), считая их элементарными носителями жизненных свойств протоплазмы; сама клетка является как бы колонией биобластов, как элементарных носителей жизни.

АЛЬТМАНА ЗЕРНИСТОСТЬ, зернистость, обнаруженная А. в различных клетках после фиксации предложенной им жидкостью и окраски кислым фуксином. А. считал эту зернистость морфологическим выражением *биобластов* (см.), признававшихся им за элементарные жизненные единицы; т. о., клетка, по Альтману, есть сложное образование—колония биобластов. Альтмана зернистость соответствует хондриосомам (см. *Хондриосомы*, *Альтмана методы*).

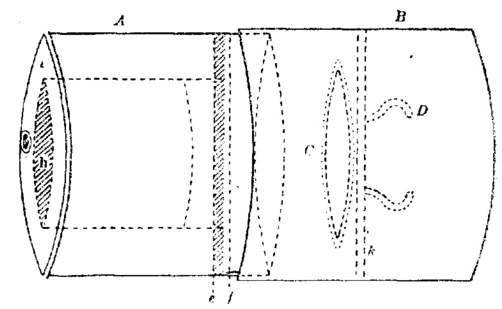
АЛЬТМАНА МЕТОДЫ (1880 г.). В наст. время А. смесь служит, гл. обр., для обнаружения *хондриосом* (см.). 1. А. фиксирующая смесь состоит из равных частей 2% Acid. osmici и 5% Kal. bichromici, не содержащего свободной хромовой кислоты. Смесь готовится ex tempore. Способ применения: кусочки ткани фиксируют в жидкости А. 24 ч., промывают в проточной воде, обезвоживают в спиртах и заключают в парафин (см. *Гистологическая техника*, *Альтмана зернистость*). 2. А. окраска для обнаружения *биобластов* (см.) или хондриосом. Парафиновые срезы (5μ) нагревают до появления паров в 20% растворе кислого фуксина (s. Fuchsin) на анилиновой воде. Диференцируют 1—3 мин. в спиртовом растворе пикриновой кислоты, пока не останутся окрашенными одни яркокрасные хондриосомы на желтом фоне. Окраска Альтмана применяется после предварительной фиксации препаратов в смеси Альтмана, а также и в других хромовых и осмиевых смесях (Benda, Kopsch).

АЛЬТМАН-ШРИДДЕ ЗЕРНИСТОСТЬ (Altmann, Schridde), фуксинофильная зернистость, встречающаяся в лимфоцитах в виде 20—25 коротких палочек, гл. обр. в перинуклеарной зоне, и считающаяся специфичной для лимфоцитов. В моноцитах и миэлобластах тоже встречаются фуксинофильные образования и даже в гораздо большем числе, но здесь они обычно не имеют палочковидной формы. Альтман-Шриде зернистость обнаруживается после фиксации 1% осмиевой кислотой и окраски по Альтману (см. *Альтмана методы*).

АЛЬФА (α)-ЛУЧИ, положительно заряженные материальные частицы, выбрасываемые с большой скоростью из атома радиоактивных элементов—радия, тория, актиния, урана и др. Скорость, с к-рой α-частицы покидают радиоактивный атом, является различной для разных элементов; границы ее: от $1{,}4.10^9$ *см*/сек. (для урана 1) до $2{,}10.10^9$ *см*/сек. (для тория C[1]). В связи со скоростью движения α-частиц находится их способность распространения в воздухе на большее или меньшее расстояние от 2,7 *см* до 8,6 *см* (при 15° и 760 *мм* давл.). Экран из алюминия в несколько сотых миллиметра их уже задерживает; поэтому при применении препаратов радия, заключенных в трубочки—α-лучи не действуют; α-лучи сильно ионизируют воздух, действуют на фотографическую пластинку и вызывают фосфоресценцию и флуоресценцию. Действие отдельных частиц, поэтому, может быть изучено электроскопическим или фотографическим методом, их можно наблюдать также непосредственно глазом (см. *Альфаскоп Мезерницкого*, *Спинтарископ Крукса*). Обладая каталитическими свойствами, α-лучи могут играть большую роль в биологии и медицине. Для того, чтобы они могли действовать на организм, необходимо применение радиоактивной эманации или растворов радиоактивных препаратов. Теряя свою скорость и заряд при проникании через какие либо вещества, α-частица становится атомом гелия с удельным весом=4.

Лит.: Lazarus P., Handbuch der gesamten Strahlenheilkunde, München, 1927.

АЛЬФАСКОП (Мезерницкого), предложен для обнаружения радиоактивности в минералах; основан на свойстве сернистого цинка (ZnS) светиться при попадании на него α-лучей и состоит из двух надвигающихся друг на друга цилиндров *A* и *B*



Альфаскоп Мезерницкого.

(см. рис.); в цилиндре *B* имеются зажимы *D* и чашечка *C*, в которую помещается исследуемый минерал. В цилиндре *A* помещается стеклянная пластинка *e*, покрытая ZnS, защищенная от действия дневного света вынимающимся экраном *f* и снимающейся крышкой *i*, под к-рой имеется лупа *h*. Когда исследуемые минерал или песок помещены в цилиндр *B*, последний надевается на цилиндр *A*, передвигается до экрана, после чего экран вынимается и крышка *i* снимается; через лупу смотрят—не наблюдается ли вспыхиваний ZnS: чем больше вспыхиваний, тем радиоактивнее минерал.

АЛЬФЕЛЬДА ПРИЕМ, см. *Последовый период*.

АЛЬЦГЕЙМЕР, Алоис (Alois Alzheimer, 1864—1915), знаменитый нем. психиатр, известный работами по пат. анатомии психозов, которая создана, гл. обр., трудами А.

и его учителя Нисcля. А. долгое время заведывал анат. лабораторией в клинике Крепелина в Мюнхене; в 1912 г. получил кафедру психиатрии в Бреславле. Крупнейшие его работы касаются патологич. анатомии прогрессивного паралича (классический труд, 1904 г.), артериосклероза и сифилиса мозга (особенно мелких сосудов), эпилепсии, амебоидного превращения глии и продуктов распада. А. принадлежит ряд методов окраски нервной ткани. Им выделена и описана клинически и анатомически особая болезнь, названная его именем (см. *Альцгеймера болезнь*). Под руководством А. вышло большое число анатомич. работ, помещенных, главным образом, в издававшихся им, совместно с Нисслем, «Histologische und histopathologische Arbeiten». Совместно с Левандовским (Lewandowsky) Альцгеймер основал в 1909 г. и редактировал журнал «Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie», который является самым крупным журналом по неврологии и психиатрии.

АЛЬЦГЕЙМЕРА БОЛЕЗНЬ, названа по имени автора, впервые ее описавшего в начале текущего столетия. Эта редко встречающаяся болезнь начинается в пожилом возрасте и характеризуется медленным развитием глубокого психического распада, сопровождающегося явлениями органического поражения мозга. Больные в течение ряда лет становятся постепенно слабоумными, плохо разбираются в окружающем, делаются неработоспособными, не узнают своих близких, у них слабеет память, появляется апатия и т. п. В дальнейшем развивается беспокойство, больные что-то бормочут про себя, поют, смеются, становятся суетливыми. Вместе с тем распадается речь: больные произносят отдельные слова а затем лишь нечленораздельные звуки; наконец они теряют способность писать, отвечать на вопросы, становятся неопрятными, беспомощными, не могут самостоятельно есть. Развиваются общая слабость, расстройство походки, появляются контрактуры, гл. обр. в ногах, асимболические, парафазические и апрактические расстройства; вялая реакция зрачков; параличей и парезов не бывает. В конечном итоге дело доходит до чрезвычайно глубокого физ. и психич. маразма; смерть наступает от случайных заболеваний или же от общего истощения. Таким образом, болезнь неуклонно прогрессирует, прогноз крайне неблагоприятен.—При микроскопич. исследовании отмечается огромное количество *амилоидных телец* (см.) в коре большого мозга, жировое перерождение нервных элементов и Альцгеймеровские изменения внутриклеточных фибриллей; на месте погибших нервных клеток видны лишь кучки пигмента и толстых патологически измененных фибриллей; глия разрастается особенно вокруг амилоидных телец. Воспалительных явлений не отмечается, в сосудах наблюдаются лишь обычные артериосклеротические изменения. Пат.-анат. изменения указывают на большое сходство А. б. со старческим слабоумием, но все изменения при А. б. более интенсивны. Прижизненный диагноз болезни может представлять затруднения лишь в смысле отграничения от артериосклероза мозга, которому, однако, более свойственны грубые очаговые симптомы, инсульты и пр., при менее выраженной тенденции к психическому распаду. Остается неясным, следует ли считать А. б. лишь разновидностью старческого слабоумия или же самостоятельной болезненной формой. Хотя анат. исследования и указывают на первую возможность, однако, то обстоятельство, что А. б. развивается в более молодом возрасте (на 5 или 6-м десятке) сравнительно со старческим слабоумием и проявляется гораздо более резкими клиническими и пат.-анатомическими изменениями,—говорит за наличие какого-то неизвестного фактора, определяющего специфический патогенез данной болезни.

Лит.: Alzheimer A., Zeitschrift f. die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, B. IV, Berlin, 1911; Alzheimer A., Zeitschr. fur die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Ref., B. V. Berlin, 1913; Spielmeyer W., Histopathologie des Nervensystems, Berlin, 1922. **М. Гуревич.**

Альцгеймера изменения неврофибриллей. Внутриклеточные фибрилли патологически изменяются, склеиваются и образуют толстые, сильно красящиеся тяжи; это изменение фибриллей является признаком тяжелого поражения нервных клеток, которые в дальнейшем распадаются, после чего измененные фибрилли, являясь остатками нервных элементов, продолжают окрашиваться (стойкость). Эти изменения лучше всего видны при окраске обычными методами, применяемыми для обнаружения фибриллей (неврофибриллей—Bielschowsky и др.), но такие изменения заметны даже при окраске по Нисслю, которая вообще неизмененных фибриллей не обнаруживает. Альцгеймера изменения фибриллей наблюдаются при старческом слабоумии и при болезни Альцгеймера, являясь важным отличительным их признаком.

АЛЬЦГЕЙМЕРА ОКРАСКИ, употребляются для обработки центральной нервной системы с целью выявить наличие протоплазматической глии (глиозных клеток). Наиболее употребительны три способа окраски: 1) гематоксилином Маллори (Mallory); 2) жидкостью Манна (Mann) и 3) Fuchsin-Lichtgrün. Для первых двух способов необходима фиксация в специальной протраве для невроглии (Weigert) с формалином; заливать в парафин или резать на замораживающем микротоме. При первом способе срезы кладутся на 2 минуты в воду, подкисленную уксусной кислотой, затем на 2 мин. в сильно разведенный гематоксилин Маллори, промываются в воде, диференцируются в спиртах и заключаются в канадский бальзам. При втором способе срезы обрабатываются в течение от 1 до 6 час. в насыщенном водном растворе фосфорно-

молибденовой к-ты, промываются в воде, окрашиваются в течение 1 ч. в жидкости Манна, снова промываются в воде, диференцируются в спиртах до голубого тона и заключаются в бальзам. При третьем способе кусочки мозга фиксируются в течение 24 час. в 10% формалине, 8 дней в жидкости Флемминга, промываются в воде 24 часа, заливаются в парафин; окрашиваются в течение 1 ч. при 58° в насыщенном водном растворе фуксина, промываются в воде; 10—12 секунд в смеси пикриновой к-ты 30 *куб. см* и дестиллир. воды 50 *куб. см*; промываются в воде, затем 20—50 мин. в насыщенном водном растворе Lichtgrün; быстрая промывка в воде, проведение через спирты и заключение в бальзам. Литература — см. *Гистологическая техника*.

АЛЮМИНИЕВЫЙ ФИЛЬТР, введен в рентгенотерапию в 1908 г. Гийемино (Guilleminot). Имея порядковый номер 13, Al обладает характеристическим поглощением, лежащим в длинноволной части рентген. спектра, а потому применяется для поглощения тех мягких лучей, к-рые особенно повреждают кожу. В поверхностной рентгенотерапии пользуются фильтром толщиною в 0,5—1 *мм* Al, в средней—3—4 *мм* Al. В глубокой рентгенотерапии он применяется для поглощения мягких характеристических лучей, излучаемых фильтром из Cu или Zn, а потому помещается под ними. При электронных трубках в рентгенодиагностике тоже прибегают к А. ф. толщиною в 0,5 *мм*.

АЛЮМИНИЙ, Aluminium (хим. знак Al, ат. вес 27,1), самый распространенный на поверхности земли металл и, после O и кремния, важнейшая составная часть земной коры. А. встречается в природе, по преимуществу, в виде солей кремнекислоты (силикатов); водный силикат А. является главной составной частью глин, а двойной силикат А. и калия образует полевой шпат. Соли А. образуют с белковыми веществами альбуминаты, вследствие чего оказывают вяжущее и антисептическое, а в сильных концентрациях — раздражающее и прижигающее действие. А. совершенно не всасывается слизистой оболочкой жел.-кишечн. тракта, поэтому при внутреннем применении алюминиевых соединений, даже в очень больших дозах, отравления не происходит, а наблюдаются только местные жел.-киш. расстройства. При введении в кровь или под кожу А. оказывает резкое токсич. действие, парализуя центральную нервную систему и сердце, при этом наблюдают у млекопитающих дрожание головы, судороги, уменьшение чувствительности и явления прогрессирующего паралича центральной нервной системы. Алюминий, введенный животным под кожу или в кровь, выделяется почками и кишечником. При вскрытии животных, погибших от отравления А., наблюдаются гиперемия и набухание слизистой оболочки жел.-киш. тракта и жировое перерождение печени и почек. Препараты алюминия применяются в качестве вяжущих, прижигающих и антисептических средств.

Препараты А.: Alumen, квасцы, $KAl(SO_4)_2 \cdot 12\,H_2O$, представляют двойную сернокислую соль А. и калия, имеют вид бесцветных кристаллов, растворимых в 10,5 частях холодной воды, чрезвычайно легко в горячей воде и нерастворимых в спирте. Квасцы применяются наружно при самых разнообразных катаррах слизистых оболочек: в виде $^1/_2$—1% водного раствора для полосканий при ангинах и стоматите; для ингаляций при хрон. фарингите и ларингите; для спринцеваний при гоноррее, цистите, вагините и пр.—Alumen ustum, жженые квасцы, лишенные кристаллизационной воды, обладают энергичным местным действием.—A. aceticum, основной уксуснокислый А., $(CH_3COO)_2AlOH$, получается из сернокислого А., разведенной уксусной к-ты, углекислого кальция и воды. 8% водный раствор его носит назв. жидкости *Бурова* (см.).—Aluminium acetico-tartaricum—уксусно-виннокаменный А., бесцветная аморфная масса, растворимая в воде. Приблизительно 50% водный раствор этого препарата носит название Liquor Aluminii acetico-tartarici или Alsol и представляет хорошее вяжущее и антисептическое средство для компрессов, повязок, промываний и инъекций. В сухом виде применяется в качестве присыпки.—Alumnolum, алюмнол, $[C_{10}H_5(OH)(SO_3)_2]_3Al_2$, алюминиевая соль β-нафтол-дисульфоновой кислоты; белый легко растворимый в воде порошок, обладает вяжущим и обеззараживающим действием.—Bolus alba s. Argilla alba, глина, кремнекислый А. Часто применяется в качестве высушивающего средства, в виде присыпки или основы для присыпок.—Aluminium hydroxydatum, Argilla pura, гидрат окиси А., глинозем, аморфный, рыхлый порошок, нерастворимый в воде, легко растворимый в кислотах и едких щелочах.—Neutralon, нейтралон, синтетически приготовляемый силикат А., $Al_2Si_6O_{15} \cdot 2H_2O$, обладающий свойством связывать кислоты в желудке, а потому показан при hyperaciditas, усиленном отделении желудочного сока, язве желудка и двенадцатиперстной кишки. Принимают за полчаса до еды, 3,0 порошка в $^1/_2$-стакане воды, три раза в день. Escalin, эскалин, металлический алюминий, превращенный в очень мелкий порошок, который выпускается в продажу ввиде пастилок; предложен для лечения язвы желудка и кишечных кровотечений. **Д. Российский.**

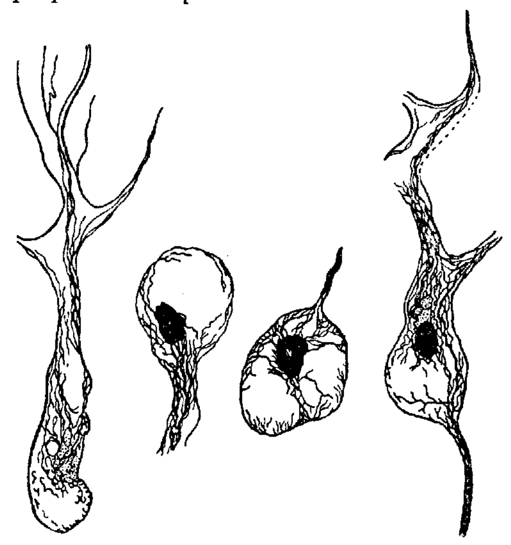
Квасцы и сернокислый алюминий как коагулянты. Квасцы, прибавленные к мутной воде, образуют, преимущественно с органическими веществами, мути, свертки коллоидного характера, скоро выпадающие в осадок; т. о. квасцы способствуют осаждению из воды слизи, веществ белкового характера, зооглей микробов, захватывая вместе с тем и всякие другие органические и минеральные вещества мути. Это хим. коагулирующее действие (коллоидного характера) принадлежит алюминиевой части квасцов и потому, как коагулянт, при очистке воды применяют в данное время сернокислый алюминий, избегая вводить в питьевую воду калиевую соль также и потому, что калий—сердечный яд.

АЛЮМИНОЗ ЛЕГКИХ, вид *пневмокониоза* (см.) от вдыхания минеральной пыли

силикатов алюминия. Проф. болезнь рабочих цементных и фаянсовых производств, а также точильщиков инструментов (кремневая пыль от точильного камня); минеральная пыль, откладываясь в легких и в корне их, служит раздражителем, следствием чего являются хронические бронхиты и циррозы легких.

АМАВРОЗ (от греч. amauros—темный), слепота, в широком смысле означает полную слепоту от какой бы то ни было причины, в более узком смысле—лишь слепоту, наступившую как следствие заболевания зрительно-нервного аппарата глаза или мозговых центров. По определению Walter'а, А. есть такое состояние, «когда больной ничего не видит и врач тоже ничего не видит». А. может быть врожденным, и в этом случае всегда наступает атрофия зрительного нерва. Как начальную форму А. можно рассматривать различные формы *амблиопии* (см.). Поэтому все, что вызывает амблиопию, может повести и к А. С течением болезни при амблиопии и при А. могут выявиться объективно определимые причины. По мере развития знаний и методов исследования термин А. употребляется все реже.

АМАВРОТИЧЕСКАЯ СЕМЕЙНАЯ ИДИОТИЯ, наследственно-дегенеративное заболевание нервной системы, клинически разделяющееся на несколько форм, объединяемых, в виду общих признаков, в одну группу. Эти признаки—1) паралич конечностей, 2) падение остроты зрения до полной слепоты—вследствие изменений на дне глаза, 3) слабоумие, 4) маразм, 5) прогрессирующее развитие болезни, 6) семейность страдания, 7) однородность патолого-анатомической картины.—Детская форма, собственно А. с. и. (Tey - Sachs, Schaffer), отличается наиболее типичной и стереотипно повторяющейся клинич. картиной. Начало заболевания—во второй половине первого года жизни. Нормально развивавшийся ребенок становится апатичным, перестает держать головку, в конечностях появляются спастические параличи. Быстро развивается падение зрения до полной слепоты; на дне глаз — характерные изменения в виде появления в области желтого пятна вишнево-красной точки с сероватым ободком. Также неудержимо быстро нарастает слабоумие и общий маразм; б-ной гибнет к концу второго года жизни. С удивительным постоянством отмечается семейность этого заболевания и расовое предрасположение: эта болезнь встречается почти исключительно в еврейских семьях. Этиология заболевания до сих пор не выяснена. Анат. изменения при всех трех формах заключаются в своеобразном кистозном перерождении нервных клеток во всей центральной нервной системе, в симпатических ганглиях и в сетчатой оболочке глаза (см. рис.). Нервные клетки вздуты и наполнены зернистой массой. На осевоцилиндрических отростках — колбообразные вздутия с зернистым содержимым. Внутриклеточные фибрилли исчезают и превращаются в детрит. Эта зернистая масса состоит из прелипоидной субстанции, превращающейся в жир, поглощаемый зернистыми клетками. Миэлиновые волокна остановливаются в своем развитии; наблюдается распад их. В глиозных элементах—изменения дегенеративного и пролиферативного характера. В мезодерме изменений нет.—Юношеская форма (Spielmeyer-Vogt) наблюдается в конце первого 10-летия и в начале второго, в клин. отношении неоднородна. Встречается не только в еврейских семьях; изменений в желтом пятне нет; на дне глаз—атрофия зрительных нервов и пигментный ретинит; на ряду со спастической диплегией при А. с. и. иногда наблюдается атаксия и др. мозжечковые явления. При прогрессивном развитии течение юношеской



Изменения нервных клеток при амавротической идиотии (окраска неврофибриллей по Bielschowsky).

формы все же не столь быстрое, как при детской форме, и больные гибнут через несколько лет от случайных болезней.—Поздняя форма недавно описана Куфсом (Kufs) у взрослых; здесь клинические черты детской формы выражены еще менее. Юношеская и поздняя формы представляются переходными от типичной детской формы к другим наследственно-дегенеративным заболеваниям: спастической диплегии, болезни Фридрейха, наследственной атрофии зрит. нервов и т. д. В основе заболевания лежит первичное поражение гиалоплазмы нервных клеток (Schaffer), по другим авторам (Westphal, Sioli)—недостаточность надпочечников.

Лит.: Богданов, «Журнал по Изуч. Ранн. Детск. Возраста», т. IV, стр. 320; Фельдман, ibid., стр. 322; Sachs B., On arrested cerebral development, Journ. of nerv. a. ment. dis., v. XIV, 1887; Schaffer K., Über d. morpholog. Wesen u. d. Histopathologie d. hereditär-systematischen Nervenkrankheiten, B., 1926; Spielmeyer W., Über eine besondere Form von familiär-amaurotischer Idiotie, Neurologisches Zentralblatt, 1906; его же Histopathologie des Nervensystems, B., 1922; Vogt H., Zur Pathologie u. pathol. Anatomie d. verschiedenen Idiotieformen, Monatsschr. f. Psych. u. Neur., B. XXII; Kufs H., Über eine Spätform d. amaur. Idiotie, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychologie, B. XCV, 1925; Lupp H., Arch. f. Kinderheilkunde, B. LXXIX, H. 1. **С. Чугунов.**

АМАВРОТИЧЕСКИЙ КОШАЧИЙ ГЛАЗ, название, данное Беером (Beer) слепому глазу, дающему из глубины зрачка желтоватый или желтовато-красный отсвет (наподобие

светящегося в темноте глаза кошки). Такое состояние наблюдается 1) в глазах маленьких детей при развитии в них *глиомы* (см.) сетчатки и 2) в глазах, перенесших увеит или эндофтальмит (обычно метастатического характера при эпидем. менингите, инфлуэнце), с отложением объемистого эксудата в стекловидном теле. Ко второй группе, объединяемой общим названием «псевдоглиома», принадлежат и более редкие случаи tbc chorioideae, цистицерка, абсцесса стекловидного тела после повреждения и организованных кровоизлияний в corp. vitr.

АМАВРОТИЧЕСКОЕ СЛАБОУМИЕ, форма *амавротической семейной идиотии* (см.), при которой как слабоумие, так и все другие симптомы начинаются в более позднем возрасте и развиваются медленнее.

АМАГЛЕБСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Закавказские курорты.*

АМАКРИНОВЫЕ КЛЕТКИ, см. *Сетчатка.*

АМАЛЬГАМЫ (от греч. malassein—смягчать), сплавы металлов с ртутью, получаются 1) непосредственным растворением мелко раздробленных металлов в нагретой ртути (Na, K, Ag, Au, Sn, Zn, Pb, Bi, Ca, Cu) или 2) при обработке растворов хлористых металлов А. натрия (Fe, Mn, Co, Ni); характерным для А. является их низкая точка плавления. Из отдельных А. практическое применение имеют: 1) А. натрия, при органических синтезах для восстановления; 2) сплавы олова со ртутью—при изготовлении зеркал; 3) А. кадмия, кадмия и олова, а также олова и серебра—для изготовления зубных пломб; 4) сплавы, в состав которых входят ртуть, кадмий, висмут, олово и свинец, находят применение при изготовлении анат. препаратов; 5) амальгамы золота и серебра—ими пользуются при добывании этих металлов из россыпей. О моментах проф. вредностей при работе с амальгамами см. *Ртуть.*

Амальгама зубоврачебная, пластические твердеющие материалы для пломбирования зубов. В состав ее входит ртуть и один или несколько металлов (медь, серебро, олово, цинк, золото, платина, кадмий); составные части в соответствующей пропорции смешиваются и растираются в ступке до консистенции теста. Преимущества амальгамных пломб—плотность, твердость, стойкость в отношении ротовой жидкости. Отрицательные свойства—непостоянство объема пломбы вследствие постепенного ее сжатия или расширения, теплопроводность, способность темнеть и окрашивать зуб. По составу различают медную, серебряную, золотую, платиновую А.; незначительная примесь золота (5—7%) или платины (2%) препятствует потемнению пломбы. В 1926 г. химик Шток (Stock) лабораторным путем установил, что амальгамовые пломбы постоянно выделяют Hg, и высказал убеждение, что они могут обусловить общее отравление организма. Другие авторы опровергают это утверждение; Фенхель, Тамман (Fenchel, Tamman) доказали, что амальгамовые пломбы в течение первых 10—15 дней выделяют ничтожное количество Hg; после этого срока они не содержат свободной ртути. Проф. Агапов (Иркутск), исследовав мочу у 50 лиц с большим количеством амальгамных пломб, ни в одном случае не обнаружил следов Hg.

AMANITA PHALLOIDES PERS., род шляпочных грибов из сем. Agaricaceae, к которому относятся наиболее ядовитые грибы. Наиболее ядовит A. phalloides (Fr.) Quél., бледная поганка, ложный шампиньон. Отравление часто смертельно. Шляпка бледная, зеленоватая или желтоватая, ножка с кожистым кольцом, у основания утолщенная и окруженная большим влагалищем. Пластинки белые. Нередко смешивается с шампиньоном, к-рый, однако, легко отличается бурыми пластинками и отсутствием влагалища. Распространен в лиственных лесах всей Европы. Менее ядовит, но также очень опасен A. muscaria (L.) Pers., мухомор, легко отличимый по своей яркокрасной с белыми бородавками шляпке. Содержит алкалоиды аманитин и мускарин. Широко распространен в лиственных, особенно березовых, лесах. Камчадалы готовят из него одурманивающий напиток. Ядовиты также виды A. virosa (Fr.) Sacc. и A. umbrina (Pers.) Schröt.

АМАР, Жюль (Jules Amar), крупный французский исследователь в области физиологии труда. До войны работал в области энергетики проф. труда в Париже в Conservatoire des Arts et des Métiers. Им написано много статей и книг по этим вопросам; наибольшей известностью пользуется «Le moteur humain» (удостоена почетного отзыва франц. министерства труда), имеющаяся в русском переводе под названием «Человеческая машина». Во время войны разрабатывал вопросы рационализации протезов для раненых. Амаром предложен физиологический метод определения профессиональной пригодности, заключающийся в учете реакции организма на пробную работу определенной трудности.

AMARA, см. *Горечи.*

АМАСТИЯ, или амация (от греч. а—отриц. част. и mastos—грудь), чрезвычайно редкое уродство, заключающееся в отсутствии грудных желез; наблюдается с одной или с двух сторон, обычно в сочетании с недоразвитием яичников и при наличии других уродств. Одновременно с А. иногда отмечают недоразвитие соотв. грудных мышц.

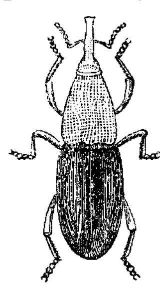
Лит.: Jaschke Th., Die Brustdrüsen (Handbuch d. Frauenheilkunde u. Geburtshülfe, Liefer. 22, B. V., p. 1380, Wien, 1926).

АМБАРНЫЕ ВРЕДИТЕЛИ, жуки, бабочки и клещи, живут в складах зерновых продуктов. Вред, причиняемый амбарными вредителями, весьма велик, т. к. они выедают питательные части зерна и портят муку. Хлеб, приготовляемый из такого зерна, мало питателен, приобретает горьковатый вкус и может быть вреден для здоровья вследствие накопления в зерне (resp. муке) экскреторных продуктов вредителей. Для борьбы с А. в. строят хорошо проветриваемые, сухие и высокие амбары—зернохранилища, выбеливают их известью. Особенно важно регулярное проветривание зернохранилищ, так как вредители хорошо размножаются в душных, затхлых и сырых амбарах. Для уничтожения А. в. применяется

дезинсекция сероуглеродом. Сероуглерод наливают в плошки и ставят повыше. Двери, окна, отдушины плотно закрывают. Щели заклеивают бумагой или замазывают. Дезинсекция длится двое суток при расчете $^1/_2$—1 *кг* сероуглерода на 10 *куб. м.*

Лит.: Зверезомб-Зубовский, Определитель главнейших насекомых, встречающихся в зерне и зерновых продуктах, изд. «Нов. деревня», 1925.

АМБАРНЫЙ ДОЛГОНОСИК, Calandra granaria L., жук сем. долгоносиков (слоников)—Curculionidae, важнейший вредитель зерна и муки; дл. без хоботка 3,7 *мм.* Яйца откладывает на толстом конце зерна, выгрызая отверстие, закрываемое пробочкой из муки. Вышедшая из яйца личинка живет внутри зерна, здесь же и превращается в куколку, выедая внутренности зерна. Дней через 40 после откладки яйца из зерна выходит жук. Амбарный долгоносик не выносит запаха дегтя (см. *Амбарные вредители*).



АМБИ, система бетонных камней, предназначенных для кладки стен. Свое название система получила по сокращенному имени германской фирмы Allgemeine Maschinenbau-Gesellschaft, которая выделывает и распространяет станки для выделки этих камней. Камни А. имеют форму угольника (см. рис. 1) со сторонами 49 и 24 *см*, высотою 30 *см*; толщина полок угольника—5 *см*. При кладке стен длинная полка ставится по лицевым поверхностям стены, а короткая полка ставится нормально к ним. При

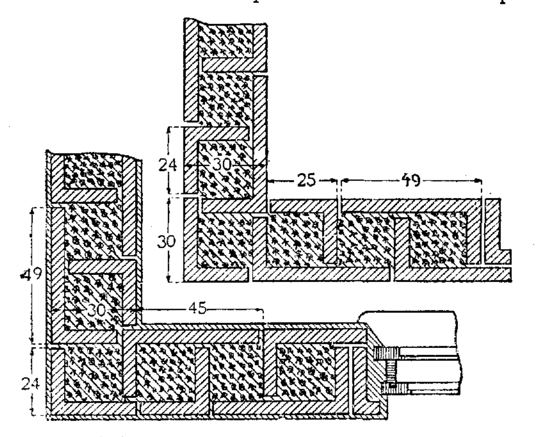


Рис. 1. Планы двух смежных по высоте рядов. кладки внешних стен из камней «Амби». Толщина стен—30 *см*, соответствует климатическим условиям средней полосы Западной Европы. Заполнение пустот шлаком или тощим шлако-бетоном. На нижнем плане показана штукатурка внешних и внутренних поверхностей стен.

толщине шва в 1 *см* получается пустотелая стена, толщиною в 30 *см*, с вертикальными каналами, сечением 20 *см*×20 *см*. Эти каналы заполняются шлаком или малотеплопроводным шлаковым или пемзовым бетоном. Толщина стены в 30 *см* является достаточной для климатических условий в Германии, и такая стена применяется там для постройки жилых домов высотою до двух этажей. В вертикальной плоскости каждый ряд имеет высоту вместе со швом 31 *см*. Способ перевязки камней в стене путем укладки их в разбежку виден из рисунка, изображающего два смежных по высоте ряда кладки, при чем короткие полки вышележащего ряда камней совпадают с короткими полками нижележащего ряда, чем обеспечивается хорошая поперечная перевязь кладки камней. Для климат. условий средней и сев. полос СССР толщина стены в 30 *см* недостаточна, и ее приходится доводить до 35—40 *см*. Этого можно достигнуть теми же камнями, соответственно раздвигая их или применяя камни, в которых короткая полка имеет длину, вместо 24 *см*, 30—32 *см*. В условиях СССР для заполнения каналов, помимо указанных выше материалов, могут быть применяемы, в рыхлом виде, сфагнум, инфузорная земля, дешевые сорта асбеста и т. д.

Упомянутые рыхлые малотеплопроводные материалы засыпаются в каналы, образующиеся между камнями, и слегка утрамбовываются. Имея в большинстве случаев меньший коэфициент теплопроводности, чем шлаковый и пемзовый бетон, рыхлые материалы засыпки придают стене меньший коэфициент теплопроводности, чем при заполнении каналов плотной массой в виде бетона, но зато рыхлая засыпка в нек-рых случаях дает осадку, и образующиеся над осевшей засыпкой воздушные пространства в каналах являются иногда местами местного промерзания стены. Оконные и дверные отверстия в стенах из камней сист. А. перекрываются бетонными перемычками в виде бруса, причем высота перемычки должна соответствовать высоте одного ряда кладки камней. Для установки оконных переплетов целесообразно применять или одну общую раму или две отдельных рамы, соединенных между собою промежуточным заполнением из досок, как это показано на рисунках.

Выделка камней А. производится в простых железных формах, изготовляемых из соответственно изогнутых листов котельного железа, охватывающих четыре внешних грани угольника и снабженных крючками для сцепления отдельных форм между собой. При бетонировании устанавливается на досчатой площадке 31 шт. таких скрепленных между собою форм, дающих сразу выход 30 шт. камней. При помощи тех же форм, путем применения соответствующих деревянных вкладышей, выделываются камни меньших размеров, требующиеся при кладке углов и оконных проемов (см. рис. 2). Камни для наружных поверхностей стены изготовляются из бетона следующего состава: 1 ч. цемента, 3 ч. песка и 4 ч. гравия или щебня; при бетонировании камней для внутренних поверхностей стен гравий или щебень заменяется обычно шлаком; это облегчает забивку в стену гвоздей. Достоинства системы А. состоят в хорошей перевязке и простоте кладки, простоте форм и изготовления камней, малом расходе бетона и замене его более дешевым материалом засыпки. Стены амби могут быть применяемы не только для постройки небольших жилых домов, но

и для заполнения каркасных конструкций крупных общественных и промышленных зданий. Ряд строительных организаций

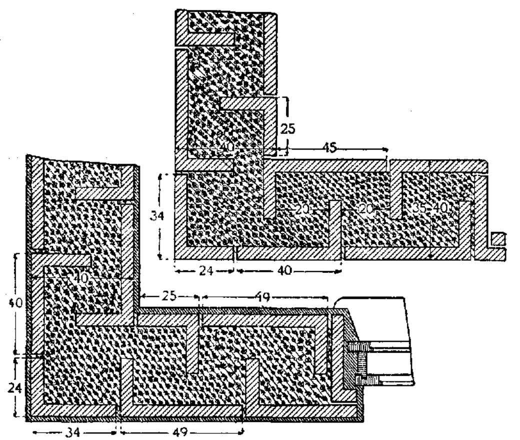


Рис. 2. Кладка двух смежных по высоте рядов кладки внешних стен из камней «Амби», при толщине стен 35—40 *см*, соответствующей, в зависимости от материала заполнения пустот, климатич. условиям средней полосы СССР.

СССР имеет формы для выделки камней амби, и имеется уже несколько построек, выполненных по этой системе.

Лит.: Серк Л. А., Архитектура промышленных зданий, Гиз, 1927; сборник «Удешевленное строительство», изд. НКВД РСФСР, 1925. **Л. Серк.**

АМБИВАЛЕНТНОСТЬ (от лат. ambo—оба и valentia—сила), амбитенденция, свойство некоторых переживаний быть окрашенными одновременно полярно противоположными аффектами. А.—симптом схизофренической и схизоидной психики, присущий в нерезко выраженных формах и нормальной аффективности.

AMBIGUUS NUCLEUS, входит в состав переднего ядра блуждающего нерва, лежит в сетевидном образовании бокового столба продолговатого мозга (см. рис. на ст. 296), в нижних отделах к-рого появляется еще до раскрытия центр. канала в IV желудочек. Ядро это считается отделившейся частью переднего рога и образовано клетками, похожими на двигательные клетки спинного мозга. Осевые цилиндры этих клеток направляются назад и кнаружи и соединяются с другими волокнами n. vagi. Около А. n. разветвляются чувствительные волокна той же стороны от substantia gelatinosa Rolandi, от formatio reticularis и двигательные волокна противоположной стороны (fibrae cortico-nucleares). Волокна ambiguus nucleus, вместе с другими двигательными волокнами n. vagi, принимают участие в иннервации мышц глотки, гортани, пищевода и т. д. (см. *Vagus nervus*).

АМБИДЕКСТРИЯ (от лат. ambo—оба и dexter—правый), двуправорукость. В то время, как у громадного большинства людей правая рука и, следовательно, левое полушарие мозга более развиты, чем противоположные, имеется небольшой процент леворуких с бо́льшим развитием левой руки и еще меньший процент людей с одинаковым развитием обеих рук—А. Имеются указания на то, что на низшей ступени развития диференциация полушарий еще не произошла, например, у первобытных народов, детей, животных.

AMBLYOMMA HEBRAEUM, клещ из сем. Ixodidae, предполагаемый переносчик особой б-ни крупного и мелкого рогатого скота, называемой heart water (Herzwasser); водится в Африке, в фауне СССР не встречается.

АМБЛИОПИЯ (от греч. amblyopia—тупое зрение), слабость зрения; как и *амавроз* (см.), относится к тем расстройствам зрения, к-рые в данный момент не могут быть объяснены ни анат. нарушениями, ни оптическим несовершенством глаза, ни какими-либо пат. изменениями внутренних оболочек глаза. Поэтому понятно, что с течением времени в связи с успехами, достигнутыми офтальмологией, и с усовершенствованием техники исследования, все больше суживается круг различных форм А., т. к. становится уже возможным ставить б. или м. точную пат.-анат. диагностику. Прежде всего следует упомянуть о врожденной А. (amblyopia congenita). Встречаются нередко люди, у которых один глаз всю жизнь видит значительно хуже другого, при чем иногда это обнаруживается еще с детства, а иногда и позднее, случайно, при точном исследовании остроты зрения обоих глаз. Причиной такой А. считают врожденное недоразвитие зрительно-нервного аппарата и неизвестные еще пат. процессы в утробном периоде или в раннем детстве. Кёнигштейн и Шлейх (Königstein, Schleich) указывают, как на причину врожденных А., на нередко встречающиеся кровоизлияния в сетчатку у новорожденных во время акта родов; эти кровоизлияния могут рассосаться бесследно или оставить после себя слабость в функции сетчатки без всяких офтальмоскопически видимых следов. Врожденная А. может передаваться по наследству (Blatt). Известно, что три аномалии, а именно: анизометропия (Авербах), амблиопия и косоглазие, являющиеся пороками развития, передаются наследственно.

Никакого специального лечения врожденная А. не требует. Однако, длительные упражнения амблиопичного глаза (завязывания здорового глаза, впускание в него атропина, занятия со стереоскопом и амблиоскопом) могут дать нек-рые результаты в смысле повышения остроты зрения. Такие случаи описаны у ряда авторов. Врожденная А. может быть сразу и на обоих глазах. Не решенным окончательно является еще и вопрос об amblyopia ex anopsia, т. е. А. от неупотребления. Ряд авторов совершенно отказался от этой формы А., считая ее врожденной А., описанной выше.—Истерическая А. (и амавроз) при истерии—чисто функц. страдание, проявляющееся то как единственный симптом страдания (моносимптомная истерия), то сопровождающееся различного рода истерическими stigmat'ами. А. наблюдается у обоих полов, но чаще у женщин; по Кернейсу (Kerneis), 2/3 всех случаев наблюдаются у женщин в возрасте между 16 и 25 годами. Расстройства зрения достигают различных степеней; А. при истерии обыкновенно проявляется в большем или меньшем понижении

центрального зрения, концентрическом сужении поля зрения с характерным изменением границ полей зрения для отдельных цветов (нарушение нормального типа границ; часто б-ные дают самое широкое поле зрения на красный цвет) и в расстройстве вообще цветоощущения. Более редкая форма—гемианопсия; при истерии встречается как гомонимная, так и гетеронимная. Вопрос о состоянии зрачков до сих пор остается открытым. Некоторыми авторами описано даже полное отсутствие реакции на свет при данном заболевании. При повторных исследованиях б-ные нередко дают совершенно различные данные. Чаще встречается двусторонняя А. с продолжительностью от 1 до 8 месяцев, но описаны и такие случаи, где длительность б-ни исчисляется в десятки лет (2 случая Harlan'а). При лечении истерических расстройств зрения принимается во внимание прежде всего причинный момент. Рекомендуются психотерапия, гипноз, электролечение, стрихнин.

А. и амавроз токсического происхождения, т. е. изменения зрительного нерва и сетчатки, вызванные отравлениями. Употребление ряда вредных веществ—спиртных напитков, табака и др.—вызывает расстройство зрения, называемое amblyopia alcoholica potatorum et amblyopia nicotina. Б. ч. дело идет о хрон. отравлении ядами, при чем у мужчин (в возрасте от 40 до 50 лет) чаще, чем у женщин. А. при острых отравлениях описана значительно реже. Поражаются оба глаза, но иногда в различной степени; изменения выражаются упадком центрального зрения, появлением неполных центральных скотом, нарушением цветоощущения, преимущественно на красный и зеленый цвета, в центральных частях поля зрения, при сохранности в периферии. В тяжелых случаях скотома может занять все поле зрения и А. перейти в амавроз. Офтальмоскопическое исследование дает или отрицательный результат или иногда наблюдается гиперемия сосочка зрительного нерва, побледнение его височной части, а в далеко зашедших случаях даже атрофия зрительного нерва. Патологическая анатомия токсических амблиопий, разработанная Утгофом, Фосиусом (Uhthoff, Vossius) и другими, выяснила, что в основе их лежит хронический неврит, ведущий постепенно к атрофии тех пучков зрительного нерва, которые снабжают fovea centralis. Интерстициальное воспаление начинается обыкновенно у foramen opticum и затем спускается вниз, но впоследствии может развиться и восходящая атрофия зрительного нерва. Гист. исследования показали, что имеются распад и атрофия нервных волокон и гипертрофия соединительной ткани. Что касается предсказания, то оно неблагоприятно в случаях интоксикационной А. с абсолютной центральной скотомой и резким сужением поля зрения. В более легких случаях возможно улучшение зрения и восстановление цветоощущения. Лечение заключается в полном воздержании от употребления спиртных напитков или табака. Некоторыми авторами рекомендуются иодистые и бромистые препараты, вливание уротропина.

Отдельно следует упомянуть об А. и амаврозе от древесного спирта. Вредное его действие сказывается как при внутреннем употреблении, так и при вдыхании его паров и при втирании в кожу. Широкая фальсификация спиртных напитков, различного рода бальзамов, парфюмерных веществ, с одной стороны, а также широкое применение древесного спирта в технике, с другой—за последние годы часто вызывали отравления. В силу этого вопрос представляет интерес и с точки зрения профес. вредностей. Токсическая доза древесного спирта для человека очень мала: 5—8 *г* уже вызывают слепоту, 30 *г*—смертельная доза. Характерными признаками являются — общая слабость, угнетенная психика, быстро наступающая слепота с головными болями и острый гастроэнтерит. Казас обращает внимание на полное отсутствие периода возбуждения и судорог. При хронич. форме — те же явления, но менее резко выражены. Характерны стадии колебания амавроза и А., т. е. остановка процесса, частичное восстановление зрения, изредка — даже до нормы, в продолжении 2—3 месяцев, а затем опять постепенное падение зрения. Глаза могут поражаться в различной степени. Глазное дно либо нормально, либо отмечаются гиперемия, папиллит, с постепенным развитием атрофии зрительного нерва. Предсказание большей частью плохое. Лечение—суховоздушные ванны, инъекции стрихнина в область висков, иодистые препараты. Терапия острого отравления (Казас) — введение марганцево кислого калия под кожу живота в виде 2% водного стерилиз. раствора, в количестве 25 *куб. см* и даже больше, нейтрализация ацидоза щелочами; рекомендуют также лимонно-кислый натр, для уменьшения отека—соли, напр., хлористый кальций.—Хинная амблиопия. Принятие внутрь больших доз хинина может вызвать А. и амавроз. В легких случаях изменений на дне глаза не обнаруживается, в более тяжелых случаях отмечено — сужение сосудов сетчатки (ischaemia retinae), бледность сосочков зрительного нерва, резкое понижение зрения, концентрическое сужение поля зрения, расстройство цветоощущения и адаптации, нарушение нормальной реакции зрачков на свет, понижение чувствительности роговой оболочки. Одновременно наблюдается притупление слуха и даже полная глухота. Слепота может продолжаться месяцами, а затем центральное зрение постепенно восстанавливается, но поле зрения остается навсегда б. или м. суженным. Гистологически отмечено перерождение ганглиозных клеток сетчатки. Лечение—вдыхание амилнитрита для расширения сосудов, укрепляющие средства. — А. от отравления свинцом (amb. saturnina) поражает обыкновенно оба глаза и развивается внезапно или постепенно. Расстройства зрения выражаются в резком падении остроты зрения и сужении поля зрения (концентрическое). Офтальмоскопическое исследование иногда показывает полное отсутствие пат. изменений на дне глаза, чаще же картину невроретинита. Описаны также: параличи

внутренних и наружных мышц глаза, паралич аккомодации, retinitis albuminurica. При хрон. формах возможен исход в атрофию зрительных нервов. Диагностика этой формы А. облегчается наличием других явлений свинцового отравления (судороги, колики и т. д.). Лечение — этиологическое. Общая терапия, как и при свинцовом отравлении (см. *Свинец*).—Далее описаны случаи А. от вдыхания паров двусернистого углерода—CS_2 (в каучуковом производстве), выражающиеся в падении центрального зрения при сохранении нормальных границ поля зрения и центральной скотоме на цвета. Офтальмоскопически отмечаются бледность и стушеванность границ сосочка зрительного нерва. Описаны также А. при отравлении вредными газами (CO_3, CO_2, CH_4), ртутными препаратами, опием, хлорал-гидратом, салицилово-кислым натром, анилином, вероналом и рядом др. хим. веществ.

К расстройствам зрения при общих заболеваниях следует отнести уремическую и диабетическую амблиопию и амавроз как следствие аутоинтоксикации. Уремический амавроз, всегда двусторонний, обусловлен, вероятно, изменениями в мозговом центре (корковый слой затылочных долей), наблюдается часто при скарлатинозном нефрите, при альбуминурии беременных, при эклампсии в послеродовом периоде и изредка при хронич. нефрите. Слепота наступает быстро и внезапно; редко ей предшествует постепенное падение зрения в течение нескольких дней. Реакция зрачков в большинстве случаев сохранена. Глазное дно вполне нормально. Если уремический приступ проходит, то зрение восстанавливается быстро и полностью. Нек-рыми авторами все же отмечались остающиеся дефекты в поле зрения. Лечение сводится к лечению уремии.—При диабете описаны расстройства зрения в виде центральной скотомы с понижением центрального зрения при нормальном периферическом, а также случаи сужения поля зрения. Офтальмоскопически—или никаких изменений или признаки атрофии зрительного нерва. С исчезновением сахара в моче улучшается и зрение. Причиной амблиопии и амавроза могут быть также обильные кровотечения (легочные, маточные, геморроидальные, носовые, в жел.-киш. канале, травматические и т. д.). При этом падение зрения наступает или внезапно и всегда двустороннее, или А. развивается постепенно и состоит в резком падении центрального зрения при наличии большой положительной центральной скотомы. Офтальмоскоп дает в нек-рых случаях совершенно нормальное дно глаза, в других же ясную картину невроретинита. Иногда присоединяются кровоизлияния в сетчатку. Как исход болезни возможна и атрофия зрительного нерва. Лечение сводится к лечению основного страдания.—Нередки случаи малярийной А., характеризующейся то временным, то более постоянным расстройством зрения. Отмечена связь амблиопии с заболеваниями зубов, носа, уха и придаточных полостей, и с инфекционными заболеваниями (инфлуэнца, тиф, энцефалит и др.). **Н. Монюкова.**

А. и амавроз наблюдаются также и от механических причин, гл. обр. при повышенном внутричерепном давлении, которое вызывает изменение в зрительном нерве на месте прохождения его из глазницы в полость черепа через зрительное отверстие, сначала затрудняя правильную циркуляцию крови в зрительном нерве и вызывая тем явления застоя, а затем непосредственным давлением на волокна зрительного нерва. В начальном стадии имеется понижение зрения, а затем при переходе застоя в атрофию развивается полная слепота. Повышение внутричерепного давления наблюдается при новообразованиях в головном мозгу, при гидроцефалиях, при кровоизлияниях в полость желудочков или на основании черепа. Изменение зрения обыкновенно двустороннее, сильнее выражено на стороне поражения. А. и амавроз сопровождают различные заболевания центральной нервной системы: инфекционные (энцефалиты, миэлиты, сифилис головного мозга) вследствие воспаления и самого зрительного нерва; tabes (атрофия зрительного нерва) и др. различные заболевания, захватывающие один из отделов проводящего зрительного пути от сетчатки до коры головного мозга, в силу чего прерывается передача зрительных восприятий на зрительные центры. При захватывании процессом зрительного нерва изменение зрения имеется в соответствующем глазу; при участии же в заболевании других отделов зрительного пути выпадает половина зрения в каждом глазу, т. е. имеется так наз. *гемианопсия* (см.). **Е. Кононова.**

Лит.: Казас, Острое и хроническое отравление древесным спиртом, «Архив Офтальм.», тт. I, II, ч. 4; Владыченский А. П., К вопросу о слепоте отр. хинином. «Русский Офт. Журн.», т. IV, № 8, стр. 849; 1925, Волоконенко А. И., О влиянии табака на орган зрения рабочих табачной индустрии, «Русский Офт. Журн.», т. IV, № 8, стр. 288, 1925; Ашкинази-Сватикова А. Г., К вопросу о поражении глаз при малярии, «Рус. Офт. Журн.». т. IV, № 3, стр. 292; Leber, Die Krankheiten der Netzhaut (Graefe-Saemisch, Handbuch d. gesamten Augenkrankheiten); Hippel, Die Krankheiten der Sehnerven, ibid.; Uhthoff, Beziehungen der Allgemeinleiden u. Organerkrankungen zu Veränderungen u. Krankheiten d. Sehorganes.

АМБЛИОСКОП (от греч. amblyopia—близорукость и scopeo—смотрю), аппарат изобретенный Worth'ом, построен по типу зеркального *стереоскопа* (см.); подобно гаплоскопу допускает возможность конвергенции и дивергенции; снабжен приспособлением для изменения яркости освещения рассматриваемых изображений. В практике А. пользуются для восстановления бинокулярного зрения. А. делает возможным одновременное восприятие зрительных впечатлений обоими глазами и особенно пригоден при неполном эффекте операции косоглазия. Способствуя восстановлению бинокулярного зрения, А. закрепляет здесь результаты, достигнутые операцией. А. с переменным освещением—Worth'а, Krusius'а—оказывается весьма полезным при раскрытии симуляций ослабления зрения на одном глазу; возможность изменять по желанию яркость того или другого изображения особенно затрудняет различение впечатлений, получаемых от правого и от левого глаза.

АМБЛИСТОМА, Amblystoma tigrinum, хвостатая амфибия, сем. саламандровых, род. из Сев. Америки; личинка, известная под именем *аксолотля* (см.), обладает способностью размножаться половым путем.

АМБОДИК, Нестор Максимович, выдающийся русский врач XVIII века (1748—1812). А., пройдя курс Киевской духовной академии, поступил во врачебное училище при С.-Петербургском генеральном сухопутном госпитале, где пробыл недолго, т. к. получил возможность уехать за границу. В Страсбурге А. пробыл пять лет и защитил диссертацию «De hepate humano». По возвращении в Россию, А. несколько лет служил «лекционным доктором» в Кронштадтском госпитале по кафедре «материи медики, физиологии и медико-хирургической практики», а с 1781 г. перевелся в Петербург и стал преподавателем акушерства в Повивальной школе (впоследствии ин-те) и в обоих петербургских госпиталях. А. значительно видоизменил и улучшил преподавание акушерства в школе, введя не существовавшие до него демонстрации на фантоме. Ему же первому в Петербурге принадлежит введение в обыденную практику акушерских щипцов. За его заслуги Медицинская Коллегия в 1782 г. наименовала А. «профессором Повивального Искусства». Эта деятельность А. продолжалась до 1800 г.—А. был одним из ученейших врачей своего времени. Его деятельность протекала в многообразных направлениях и, кроме того,—А. находил время для многочисленных сочинений, переводов и в особенности для занятий ботаникой, к-рую он очень любил и хорошо знал. А. напечатал целый ряд оригинальных и переводных сочинений, но наибольшее значение имеет его руководство по акушерству: «Искусство повивания или наука о бабичьем деле» (1784—1786 гг.). Это прекрасное, для своего времени, руководство—первое оригинальное на русском языке—дает А. право называться «отцом русского акушерства».

Лит.: Колосов М. А., Нестор Максимович Максимович-Амбодик, «Журнал Акушерства и Женских Болезней», т. XXVII, № 9, стр. 1033, 1912; Чистович Я., История первых медицинских школ в России, СПБ, 1883.

АМБОЦЕПТОР (от лат. ambo — оба и capere—брать), фиксатор, сенсибилизатор, по теории Эрлиха—специфическое антитело, появляющееся при иммунизации бактериями или клетками и при заразных болезнях. А. фиксирует на антигене находящийся в сыворотке комплемент (алексин) и позволяет последнему проявить свойственное ему литическое действие. Соответствующая реакция (бактериолиз, гемолиз и т. д.) состоит, т. о., из двух фаз: 1) соединения антигена со специфическим антителом (амбоцептором) и 2) лизиса (растворения) комплементом комплекса: антиген + А. (см. *Иммунитет*).

АМБРА, Ambra grisea (от арабского Anber—большая рыба), представляет собой измененные долгим пребыванием в морской воде испражнения кашалота Physeter macrocephalus. А. плавает в море, откуда ее вылавливают, или случайно прибивается волнами к берегам (Индийский и Тихий океаны, берега Японии, Китая). Цвет А. серовато-бурый или беловатый. Запах приятный, напоминающий запах мускуса или гаванской сигары (Тихомиров). А. растворима в горячем спирте, эфире и маслах. Полагают, что запах А. зависит от мускусной сепии (Sepia moschata), которой питается кашалот. Вследствие очень высокой цены А. подмешивается воском, росным ладаном. В медицине А. имела значение как aphrodisiacum и antispasmodicum, употреблялась в виде Tinct. ambrae и Tinct. ambrae aetherea—по 20—40 кап. и Pulvis ambrae по 0,25—1,2. А. часто применяется в парфюмерии.

АМБУЛАТОРИЯ (от лат. ambulare—гулять), леч. учреждение для оказания помощи приходящим б-ным. Судя по корню слова, А. в момент возникновения, повидимому, имели подвижной характер, перекочевывали с места на место; напр., франц. амбуланс (ambulance) представлял собой военный лазарет, к-рый следовал за войсками до самого поля битвы (во франц. армии они были введены в 1597 г.). Интересно отметить, что и при возникновении земских учреждений А. имели также сначала подвижной характер: врачи (или фельдшера самостоятельных фельдшерских пунктов), кроме своего основного пункта, имели тогда еще и выездные пункты. История возникновения А. в России, или вернее подачи помощи приходящим б-ным, представляется в след. виде. С преобразованием в начале XVII в. Аптекарского приказа, начали возникать первые светские А. с врачами (иностранцами и русскими) и фельдшерами. В этот период—конца XVIII в. и первой половины XIX в.—А. существовали только при б-цах; в сельских местностях А. не было, кроме местностей, подведомственных «уделам» или «Управлению государственных имуществ», где были фельдшера (один на 1—3 волости). Крайне редко содержали фельдшеров и помещики. Среди фабричных рабочих А. были только в горном ведомстве Пермской губ. и на золотых промыслах в Сибири; на прочих же фабриках Европейской России мед. персонал встречался чрезвычайно редко (закон об обязательном предоставлении помещений для б-ц при фабриках впервые издан только в 1866 г.). С введением земских учреждений (1864 г.) земство получило в наследство от «Приказа общественного призрения» 351 А. (из них 32 в губ. и 319 в уездных городах). С этого времени началось строительство земской и городской медицинской сети. В период организации городских и земских учреждений крупные города выделяются в самостоятельные в мед. отношении единицы и открывают свои А.; железные дороги, реформированная армия, фабрики и заводы начали также строить свою самостоятельную медицину, открывая свои А. К 1890 г. в земских губерниях уже имелось 1.068 А. при больницах, 414 самостоятельных А. и 2.896 фельдшерско-акушерских амбулаторных пунктов, при чем это увеличение шло за счет открытия сельских врачебных пунктов (в губ. городах остались 32 А., в уездных—325, остальные А.—все в сельских местностях). На 1 июля 1913 г. по всей теперешней территории РСФСР насчитывалось, по данным

Рейновской комиссии, 2.517 врачебных участков (по данным комиссии по проверке стат. данных при НКЗдр.—2.732) и почти столько же самостоятельных фельдш. пунктов. С Октябрьской Революции начинается советский период здравоохранения. На 1 января 1926 г. в СССР имеется уже 4.251 врачебный участок в сельских местностях и на каждый такой участок приходится уже только 0,8 самостоятельных фельдшерских амбулаторных пунктов. Количество А. по отдельным республикам (по исчислениям на 1 января 1926 г.) представляется в следующем виде: РСФСР—5.852, УССР—1.907, БССР—239, Груз. ССР—127, Арм. ССР—24, Азербайджан—61, Туркменистан—20 и Узбекистан—163, а всего 8.393 амбулатории.* По РСФСР представляется возможным дать более подробное распределение А. (см. табл.):

жел. дор. такие «приемные покои» имеются почти при всех А. В сельской небольшой А. обычно весь персонал состоит из 4 человек: 1 врач, 2 лица среднего мед. персонала (1 в перевязочной, 1 в аптеке) и 1 служитель. Всесоюзный съезд участковых врачей 1925 г. в Москве высказался за необходимость иметь 2 врачей на каждом участке. В настоящее время ряд губерний в СССР уже вводит у себя вторые должности участковых врачей, облегчая тем работу и А. Такая сельская А., по проекту съезда, должна иметь двух врачей, минимум 3 лиц среднего персонала (1 в перевязочной, 1 в аптеке и 1 для патронирования) и 1 служителя.—В развитых А. персонал соответственно еще более увеличивается. Так, в Москве в 32 больничн. А. и 99 внебольничных работает 1.323 врача (из них 325 зуб-

Всего амбулаторий по РСФСР		В том числе							
		Больничных амбулаторий		Внебольничн. амбулаторий		Зубн. амбул. и кабинетов		Диспансеров	
В городах	В сельских местностях	В городах	В сел. местн.	В городах	В сел. местн.	В городах	В сел. местн.	В городах	В сельск. местност.
2.106	4.043	683	2.260	959	1.619	219+ +177 каб.	112+ +194 каб.	245	52

А. может существовать самостоятельно или составлять часть стационарного лечебного учреждения. А. бывают: 1) общие—для приема приходящих б-ных, без разделения по специальностям; 2) специальные, где б-ных различными б-нями принимают соответствующие врачи-специалисты; специальные А. носят также название *поликлиник* (см.); 3) А. по одной какой-либо специальности, как напр., глазные А., зубные А. и т. д. В наст. момент существует также различие и между А. городскими и на крупных промышленных предприятиях и А. сельскими. Первые строятся по типу специализированных А. с приемами врачами по 3—4 и более специальностям. Вторые имеют в своем составе обычно лишь участковых врачей, принимающих всех б-ных без их диференцировки. А. городские и на промышленных предприятиях часто имеют еще и вечерние приемы для застрахованных и строят свою работу соответственно и этому своему заданию (специальный персонал, начало вечернего приема в связи с окончанием работы производства или в связи со сменами и т. д.). А. снабжают своих б-ных лекарствами и имеют в своем составе, особенно в сельских местностях, аптеку. Городские А. в крупных центрах направляют своих б-ных с рецептами в аптеки, состоящие на хозяйственном расчете, где б-ным выдают лекарство бесплатно, по особому соглашению здравотдела с аптекой или аптекоправлением. При нек-рых А., особенно железнодорожных, имеются иногда 1 или 2 палаты для временного пребывания тяжело б-ных до отправки их в б-цу. На нек-рых

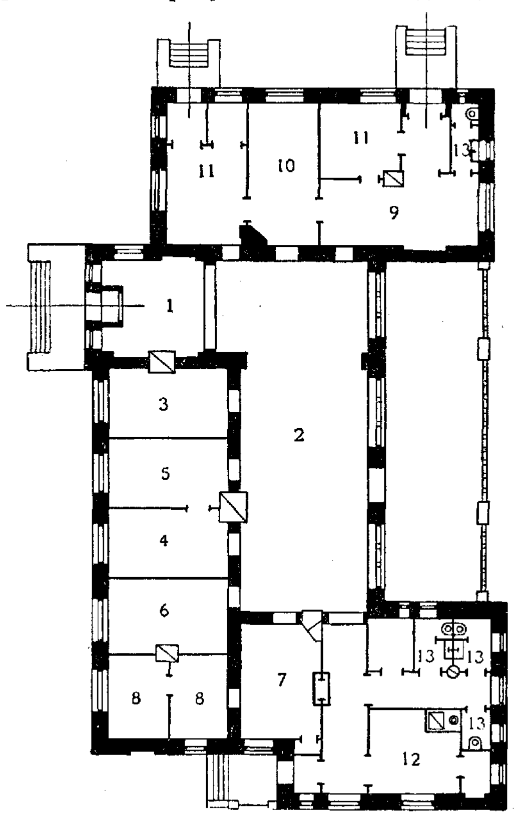
* Кроме того, 628 диспансеров (РСФСР—297, УССР—284, БССР—18, Груз. ССР—6, Арм. ССР—1, Азербайдж. ССР—12, Туркм. ССР—3, Узбек. ССР—7).

ных), что на одну А., в среднем, дает 10 врачей. По последнему положению о рабочем времени в леч.-сан. учреждениях, утвержденному Народным Комиссариатом Труда СССР 4 октября 1927 г., за № 307, врачи мед. и зубные врачи при амбулаторном приеме в А., специальных кабинетах, поликлиниках, диспансерах, консультациях и т. д. должны работать 5 часов при условии непрерывной работы; к этой же группе относятся фельдшера, ведущие самостоятельный амбулаторный прием. Средний персонал работает 6 часов, а обслуживающий — 8 часов. Коллегией Народного комиссариата здравоохранения утверждены 21 декабря 1923 г. и согласованы с Народным Комиссариатом Труда 26 марта 1924 г. след. нормы труда мед. персонала в А.: 1) в А. общих, не специализированных—1 врач на 40—45 посещений; 2) в специальных А. (терап. и хир.)—1 врач на 35—40 посещений; 3) в А. для нервных больных—1 врач на 30 посещений; 4) в А. для гинекологических, глазных и ушных б-ных—1 врач на 30 посещений; 5) в А. для вен. и кожн. б-ных—1 врач на 40 посещений; 6) в детских А.—1 врач на 35 посещений; 7) в зубных А.—1 врач на 18 посещений; в детских зубных А.—1 врач на 14 посещений; для зубных техников месячная норма выработки устанавливается в 196 производственных единиц. Персонал аптек при А. исчисляется так: на каждые 100 амбулаторных посещений—1 ассистент; на каждого ассистента—1 подсобный работник; на двух ассистентов—1 рецептар-контролер; на 500 и выше амбулаторных посещений—1 дефектар-лаборант. Количество среднего персонала в А. определяется числом фактически функционирующих врачебных кабинетов

(1 лицо среднего персонала на врачебный кабинет, при условии полного рабочего дня).

Основные принципы советской организации здравоохранения—общедоступность и бесплатность квалифицированной мед. помощи для трудящегося населения, предупреждение заболеваемости и участие самих трудящихся в строительстве здравоохранения—положены и в основу деятельности современных А. Доступность А. видна уже из числовых показателей посещений А.: по РСФСР на каждого жителя приходится 1,2—1,6 посещений, а по Московской губернии даже 1,9—2,3 посещений. Для проведения принципа «общедоступности», при выработке амбулаторной сети принимается во внимание ряд признаков: численность населения, его соц. состав, плотность на данной территории, топографические особенности, сан. условия жизни данного населения, эпидемичность, фактическая амбулаторная обращаемость всего населения и его отдельных групп и т. д. В соответствии со вторым принципом советской медицины А. ставится задача вести работу, помимо оказания леч. помощи, и по предупреждению болезней (профилактика). При амбулаториях организуются *Комиссии оздоровления труда и быта* (см.). На основании изучения социально-гигиенических условий труда и жизни рабоче-крестьянских масс и с помощью самого населения, принимающего участие в этих комиссиях, вырабатываются и проводятся необходимые оздоровительные мероприятия. Современные А. по своему направлению и по своей деятельности начинают приближаться к деятельности *диспансера* (см.) и не только проводят леч. мероприятия, но изучают условия труда, организовывают физ. обследования трудящихся, берут их постепенно под свое диспансерное наблюдение и организуют вокруг себя население. А. ведут также сан.-просвет. работу, как в своих стенах путем выставок и бесед с больными, так и вне А. путем выступлений работающего в них врачебного персонала. **А. Меерков.**

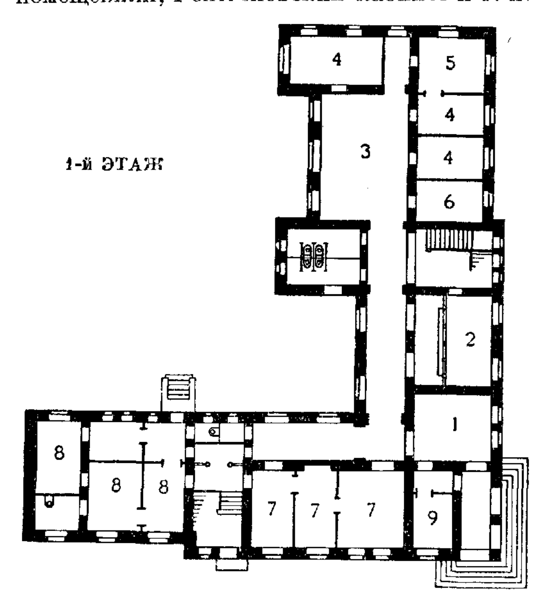
Устройство и оборудование А. Рациональность устройства А. сводится к наиболее близкому соприкосновению с массой обслуживаемого населения (место А.), к наиболее быстрому и изолированному (по б-ным) обслуживанию приходящих больных (план А.) и к наиболее полному удовлетворению нужд данной группы населения (вопрос специального предварительного обследования района при организации А.).—План здания А. Плановая программа каждой данной А., как определенного звена в общей сети здравоохранительных учреждений, определяет и план здания—его устройство и расположение. Все помещения каждой А. делятся на три группы—помещения для ожидающих б-ных, помещения леч. назначения и служебные.—Помещения А. для б-ных. Статистика района дает сведения о количестве б-ных, ежегодно обращающихся в А. Прохождение дневного количества (дневная пропускная способность А.) обычно неравномерно в пределах различных часов дня. В городских условиях, при дневном приеме, наибольшая посещаемость наблюдается от 11 ч. утра до 1 ч. дня (до 50% всего 8-часового дневного количества). В сельских А. до 90% дневного количества б-ных съезжается из окрестных деревень с раннего утра. В А. рабочих районов наплыв связан с временем до начала и по окончании заводской работы. В зависимости от этого следует рассчитывать зал для ожидающих на число единовременно присутствующих: в первом случае, исходя из 25—30% дневной массы, во втором—из 80—100%, в третьем—из 40—50%. Удобство работы в А. требует близости ожидающего

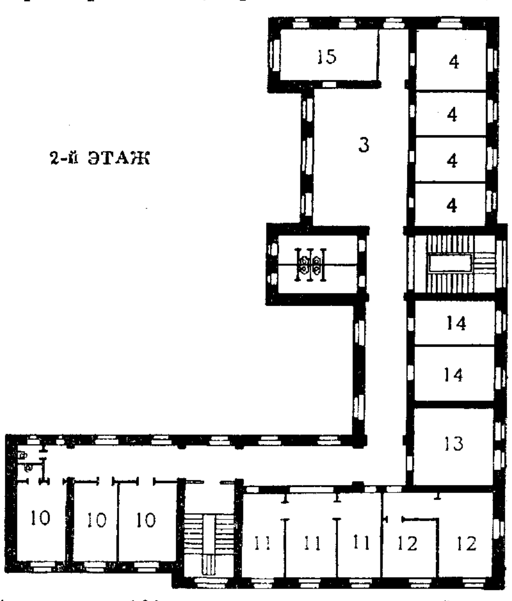


Сельская амбулатория на 120 дн. посещений: *1*—вестибюль - раздевальня; *2*—ожидальня с регистрацией; *3* и *4*—кабинет врача; *5*—перевязочная; *6*—лаборатория; *7* и *8*—аптека; *9*—детск. ожидальня; *10*—кабинет детского врача; *11*—детск. и общ. изоляторы; *12*—сторож; *13*—уборная.

б-ного к кабинету его врача; основным планом, поэтому, и должен являться большой зал—ожидальня, окруженный лечебными кабинетами. При пропускной способности А. более 200 дневных посещений или при наличии в ней специальных отделений, необходимо дальнейшее разделение А. на автономные группы и даже с отдельными входами. Группы связываются общими лечебными вспомогательными учреждениями и, по возможности, общей регистрационной комнатой. Планировка здания должна обеспечивать свободный путь больного (входные сени—раздевальня—регистрация—ожидальня—кабинет врача и обратно), избегая встречного течения. При больших А. отдельные ее группы и более самостоятельные

леч.-вспом. учреждения могут располагаться в разных этажах с учетом трудности подъема по лестнице тех или других категорий б-ных.—Помещения А. лечебного назначения: к ним относятся кабинеты врачей по специальностям, перевязочные, аптека, операционные, процедурные, палата на 1—2 койки при двух последних помещениях, Рентгеновский кабинет и т. п. Приемные кабинеты врачей должны быть легко доступны для соответствующей категории б-ных, но, вместе с тем, изолированы от шумной ожидальни капитальной стеной и, по возможности, двойной дверью. В кабинете желательно выделение во входной его части помещения для раздевания больного, с возможностью легкой очистки пола и стен. В крупных городских А. как добавочные части могут быть еще помещения для водо-электро-светолечебницы с отдельным входом для повторных б-ных, изолятор для временного помещения инфекционных больных до отправки в б-цу, помещения для врачей контрольной комиссии, для санитарного врача, для лаборатории и т. д. Служебные помещения А. определяются ее размерами и функциями. **В. Воейков.**





Амбулатория в промышленном районе на 300 дневных посещений: *1*—вестибюль-раздевальня; *2*—регистрация; *3*—ожидальня; *4*—кабинет врача; *5*—перевязочная; *6*—персонал; *7*—аптека; *8*—детское отд.; *9*—изолятор; *10*—вен. отд.; *11*—диспансер; *12*—канцелярия; *13*—рентген; *14*—электро-свето-лечение; *15*—лаборатория.

АМБУЛАТОРНАЯ ПОМОЩЬ, одна из основных форм леч. помощи населению, заключается в обслуживании приходящих б-ных. Эта форма помощи является распространенной во всех государствах, поскольку большинство болезней не требует стационарного, госпитального и даже квартирного лечения, а главная масса б-ных в состоянии сама притти к врачу, не требуя и прикрепления врача к б-ному. Организация, формы и принципы организации А. п. резко разнятся в различных странах и государствах. Прежде всего, организация А. п. различается в зависимости от того, кто организует А. п.: государство, ведомства, общественные организации, органы самоуправления, страховые организации (больничные кассы), филантропические организации или частные лица—вольно-практикующие врачи или их коллективы, как предприниматели в области обслуживания населения медиц. помощью. Это один из основных принципов, предопределяющий характер и государственно-общественную ценность А. п. Принцип организации А. п. еще в дореволюцион. период (до 1917 г.) резко различался в России и Зап. Европе. В России, в связи с существованием земской медицины, господствовали, по преимуществу, принцип и тип «общественной» медицины, а следовательно, и общественной А. п., организовывавшейся, по преимуществу, земскими и городскими самоуправлениями. В Зап. Европе преобладал тип частной А. п., организовывавшейся частными вольно-практикующими врачами и филантропическими организациями; в Германии, кроме того, и больничными страховыми кассами и изредка коммунальными и ведомственными организациями. В дореволюционной России, даже в земском периоде, А. п. в организационном смысле прошла свои эволюционные этапы—не только в количественном, но и в качественном отношении—от разъездной системы к сети амбулаторных пунктов и специализированным амбулаториям в городах. В связи с ростом и развитием А. п., расширялись и углублялись задачи пунктов А. п.: пунктам А. п. присваивались функции не только первой мед. помощи, но и функции «наблюдательных пунктов» за состоянием здоровья населения, пунктов наблюдения за инфекционными заболеваниями, сан.-просвет. учреждений, пунктов связи врача с населением. Особенное развитие А. п. получила в СССР, как только совет. медицина, по окончании

гражданской войны, вступила в период своего реконструктивного строительства. За последние годы выявляется неуклонно прогрессирующий рост А. п. и количественно (по размерам сети и численности посещений), и качественно, организационно. Ныне основы организации А. п. в Советском Союзе построены на след. принципах: 1) А. п. есть органическое и основное звено единой советской медицины; 2) организация А. п. есть функция гос. и общественных органов здравоохранения от центра до периферии (Наркомздрав, областные, окружные, губернские и уездные здравотделы); 3) А. п. должна быть общедоступной, квалифицированной, максимально приближенной к населению и бесплатной; 4) организация А. п. должна предусматривать особые запросы и условия города, села, промышленных центров, застрахованного населения, интересы национальных меньшинств и населения далеких окраин; 5) в задачи пунктов А. п. должны входить а) мед. помощь, по возможности, квалифицированная, особенно в городах и промышленных центрах; б) строгий статистический учет и регистрация больных; в) возможная профилактическая деятельность с приложением, по возможности, принципов диспансеризации (см. *Диспансеризация*); г) наблюдение за инфекцион. заболеваниями путем увязки с соответственными сан. органами; д) широкая сан.-просв. работа; е) организация самодеятельности населения вокруг пунктов А. п. (комиссии оздоровления труда и быта); ж) научно-исследовательская работа; з) увязка работы пунктов А. п. с др. органами врачебно-сан. организации.—А. п. всюду и везде является основной организационной формой мед. помощи населению. Статистика устанавливает, что 96 чел. из 100 заболевших пользуются, прежде всего, А. п.; это определяет, насколько важное значение следует придавать этой форме помощи в организационном смысле. А. п. организуется в двух основных формах—общая и специальная поликлиническая. Первая, по преимуществу, имеет место в селах, вторая—в городах и промышленных центрах, местах скопления рабочих. Особым достижением советской медицины является то, что в городах и промышленных центрах специальная А. п. ныне связывается и сопровождается системой диспансеризации особых групп населения. Новой организационной формой, новым достижением в организации А. п. надо считать введение принципа «амбулаторных объединений» (опыт и практика Москвы)—система организации А. п., при к-рой создается районное распределение А. п., наиболее приближенное к населению и увязанное со всеми другими видами леч.-сан. помощи.

Такие объединения существуют ныне в Москве и некоторых других крупных центрах. Они представляют собой систему мед. помощи на небольшом радиусе, в ее постепенном развитии от пункта первой помощи до высококвалифицированной б-цы. При организации объединений в Москве в 1923 г. амбулаторий было 27. В 1924 г. все амбулатории и организации помощи на дому группировались в 26 амбулаторных объединениях вокруг 26 центральных специализированных амбулаторий (13 при б-цах, 13 вне б-ц). Во главе каждого объединения стоит заведующий-врач, к-рый заботится о правильной организации помощи внутри объединения (амбулаторная помощь, помощь на дому, неотложная помощь). Объединения являются организованным центром, где намечаются и обсуждаются, совместно с сан. организацией, практические вопросы в пределах объединения по постановке леч. дела, противоэпидемической борьбы и борьбы с соц. б-нями, вопросы изучения проф. вредностей на предприятиях и ряд других вопросов, выдвигаемых жизнью и деятельностью объединения; кроме того, объединение является первоначальной сан.-стат. базой, где собираются все сведения о заболеваемости общей, эпид., соц. и проф. от учреждений, входящих в объединение. Т. н. диспансеризация в Москве проводится через врачей амбулаторных объединений. Как пример построения объединения можно привести Тверское амбулаторное объединение (в Москве). Оно расположено в центре города, занимает по территории 2,85 *кв. км* и охватывает 150.000 населения. Число рабочих производственных предприятий здесь невелико, в объединении много сов. учреждений. В состав объединения входят три крупных коммунальных амбулатории с общим количеством лечащих врачей 32½, одна зубоврач. амбулатория с 13 врачами и 15 леч. пунктов (на предприятиях—6, в сов. учреждениях—5, в театрах—2, в учебных учреждениях—2). Имеются 3 пункта помощи на дому, в к-рых работает 16 врачей. За 1926 г. в 36 учреждениях составлено 11.011 сан. журналов (на рабочих и служащих 10.104 и на подростков 907).

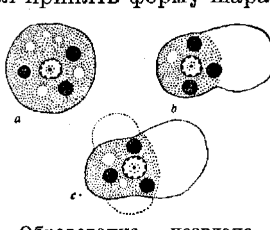
Область организации А. п. ныне составляет большой ряд сложных вопросов, требующих специального изучения. К числу этих вопросов относятся: 1) составление сети пунктов А. п. в селах и городах—общих и специальных, 2) разработка планов и типов зданий для пунктов А. п., 3) разработка коэф. обращаемости и посещаемости различных групп населения (сельского, городского, застрахованного и др.), в зависимости от радиуса и специальных видов заболеваемости, 4) организация специальных видов А. п., 5) внутренний распорядок работы пунктов А. п., 6) организация сан.-просвет. работы при пунктах А. п., 7) организация связи пунктов А. п. с населением (комиссии оздоровления труда и быта), 8) научная разработка отдельных вопросов и материалов А. п. и др. Современная организация и развитие А. п. в Союзе ССР регулируются рядом законодательных актов, декретов, обязательных постановлений, нормативных схем, изданных НКЗдравами республик Союза. **М. Гран.**

АМБУЛАТОРНЫЙ БОЛЬНОЙ, в противоположность стационарному, больничному, квартирному б-ному, пользуется мед. помощью путем личного посещения амбулатории, поликлиники, врача. А. б-ные составляют категорию б-ных «легких», способных передвигаться без помощи посторонних или находящихся в том стадии заболевания,

к-рый позволяет б-ному такое передвижение. Как правило в эту категорию б-ных не должны входить острозаразные б-ные. А. больные составляют основную массу б-ных, выявляющих «обнаруженную» заболеваемость, особенно в сельских местностях; в этом смысле массив А. б-ных имеет большое значение при изучении болезненности населения. Правильное регулирование приема А. б-ных представляет большой организационный вопрос, и поэтому при амбулаториях обычно вырабатываются инструкции и положения о порядке приема А. б-ных.

Амбулантные (амбулаторные) формы инфекционных болезней— инфекц. заболевания такого характера, когда болезнь переносят на ногах, не ложась в постель. Чаще всего А. формы бывают легкими формами, не вызывающими тяжелых расстройств в организме больного, а подчас даже им и незамечаемыми. Но иногда сюда же относятся и средней тяжести случаи, нераспознанные как инфекц. болезнь и приписываемые б-ными б. ч. усталости, переутомлению, нервности и т. д. Такие амбулантные формы наблюдаются при брюшном тифе (Schottmüller, Jochmann), при гриппе, дифтерии, даже при холере. Скарлатина нередко также протекает настолько легко, что б-ные все время б-ни остаются на ногах. Течение таких заболеваний обыкновенно легкое, но в нек-рых случаях наступают и тяжелые явления. Так, при легком А. брюшном тифе в дальнейшем течении могут появиться обильные кишечные кровотечения и другие осложнения. При гриппе часто после А. форм наблюдается пневмония. При скарлатине после А. форм бывает увеличение желез, отиты, шелушение, нефриты и др. признаки перенесенной скарлатины. Распознавание всех этих форм не легко, а иногда и невозможно. Необходимо учесть при этом всевозможные данные: анамнез, клинику, лабор. исследование, наличие эпидемии. Раннее распознавание А. форм очень важно, и прежде всего для прогностики, т. к. перенесение болезни на ногах часто влечет за собой указанные выше осложнения. Такие больные б. ч. являются также носителями заразы (см. *Бациллоносительство*), что особенно важно для профилактики и эпидемиологии. **М. Гран, К. Флеров.**

АМЕБОИДНЫЕ ДВИЖЕНИЯ, движения при помощи псевдоподий (ложноножек), характерные для нек-рых простейших животных (Protozoa) и для блуждающих амебообразных клеток крови и соединительной ткани (лейкоцитов, амебоцитов), выражаются в образовании на поверхности тела простейшего или подвижной клетки протоплазматических выступов изменчивой формы (псевдоподий), служащих для передвижения и для захватывания пищи. А. д. могут возникнуть на любом месте поверхности тела простейшего животного или блуждающей клетки без отношения к их оси; они могут возникать также одновременно в различных местах тела и происходить в разных направлениях (см. рис.). А. д., а следовательно, и псевдоподии, тесно связаны с внутриклеточными токами протоплазмы. Внешние проявления А. д., т. е. форма псевдоподий, очень разнообразны: у корненожек, в зависимости от свойств наружного слоя тела, псевдоподии могут быть пальцевидные (лобоподии), лучистые (актиноподии), нитчатые (филоподии) и сетчатые; они могут быть длинными или короткими и т. д. (см. рис. 1 в ст. *Амебы*). Характер А. движения может быть текучий или катящийся, медленный или бурный. В обычном состоянии протоплазма имеет полужидкую консистенцию. Вследствие этого при образовании псевдоподий А. д. подчиняются законам поверхностных сил, действующих на границе двух несмешивающихся жидкостей. Обладая более высоким поверхностным натяжением, чем вода, протоплазматическое тело стремится принять форму шара, но при понижении поверхностного натяжения в каком-либо месте, когда возникает перевес внутриклеточного осмотического давления, в этом месте образуется выпячивание протоплазмы—псевдоподия. Правильность такого толкования механизма А. д. в значительной степени подтверждается «моделью амебы», изготовленной Бючли (Bütschli). По его способу каплю прованского масла, растертого с поташем, помещают в глицерин. Вследствие частичного омыливания масляной капли наступают местные изменения ее поверхностного натяжения, и капля начинает производить самые разнообразные А. д. При этом внутри ее наблюдаются те же круговые, т. е. фонтанные движения жидкости, которые нередко наблюдаются и при движении живой протоплазмы. Помимо поверхностного натяжения, механизм А. д., несомненно, связан и с другими процессами, влияющими на изменение аггрегатного состояния протоплазмы и приводящими к изменению вязкости ее поверхностного слоя. Основная причина всех этих изменений стоит, по всей вероятности, в связи с явлениями обмена веществ (ассимиляцией и диссимиляцией) в клетке, т. к. эти процессы могут иметь своим следствием уменьшение или увеличение числа молекулярных комплексов; в зависимости же от этого могут изменяться как поверхностное натяжение, так и внутриклеточное давление. Однако, как и др. физ.-хим. явления, А. д. зависят также от t°, от активной реакции среды [определяемой т. н. показателем концентрации водородных ионов (pH)], от содержания кислорода и углекислого газа и от солевого состава окружающей среды, влияющих на вязкость протоплазмы. В зависимости от солевого состава среды амебоидные движения могут проявляться в виде положительного или отрицательного *хемотаксиса* (см.). **Г. Эпштейн.**



Образование псевдоподий у амебы: *a*—Entamoeba histolytica в покое; *b* и *c*—два последовательных момента образования псевдоподий.

АМЕБОЦИТ (от амеба и kytos—клетка), амебоидная клетка, название кровяных элементов беспозвоночных (Quenot). Амебоциты

представляют собой бесцветные клетки, способные к амебоидному движению и фагоцитозу, т. е. вполне соответствующие лейкоцитам позвоночных. А. бывают без зерен и зернистые; окрашенных элементов, соответствующих эритроцитам позвоночных, в крови беспозвоночных не имеется.

АМЕБЫ (от греч. amoibe — изменение), или амебообразные (Amoebida), порядок микроскопических животных, принадлежащих к классу корненожек (Rhizopoda), типа простейших (Protozoa); состоят из протоплазматического тела и одного или нескольких ядер. В последнем случае все ядра равноценны. У некоторых амеб имеется в норме по два равноценных ядра (Pelomyxa binucleata, Sappinia diploidea и др.), другие А., так наз. парамебы, имеют одно ядро обычного типа, а кроме того, еще одно сходное с ядром образование, так наз. «побочное» ядро (Nebenkern). Из всех корненожек А. наиболее просто устроены. Они являются совершенно голыми, т. е. не имеют наружного скелета, раковинок и т. п. образований. Их тело покрыто эктоплазматическим слоем, способным легко изменять свои очертания благодаря образованию псевдоподий (ложноножек), могущих возникнуть на любом участке поверхности тела А. и служащих для их передвижения и для захватывания пищи. Этим объясняется непостоянство формы тела амеб, что и отмечено в самом их наименовании. Однако, несмотря на такую изменчивость формы, последняя является для каждого данного вида вполне характерной. Так, различают формы с длинными пальцевидными псевдоподиями, напр., А. proteus (см. рис. 1, *a*), формы с широкими псевдоподиями, напр., A. polypodia, A. limax, Entamoeba histolytica (см. рис. 1, *b*, *c*, *d*), формы с заостренными лучеобразными псевдоподиями, напр., A. radiosa (см. рис. 1, *e*). Искусственно изменяя степень кислотности или щелочности окружающей среды, можно экспериментально добиться изменения внешних очертаний А.—П р о т о п л а з м а т е л а А. представляет текучую массу, к-рая, в зависимости от различных условий, может принимать б. или м. вязкую консистенцию. В протоплазме тела А. обычно ясно различают два слоя: внутренний, более вязкий, непрозрачный, зернистый—т. н. эндоплазму, и одевающий ее наружный, более жидкий, прозрачный, стекловидный слой, без всякого видимого строения—т. н. эктоплазму. Поверхностный слой

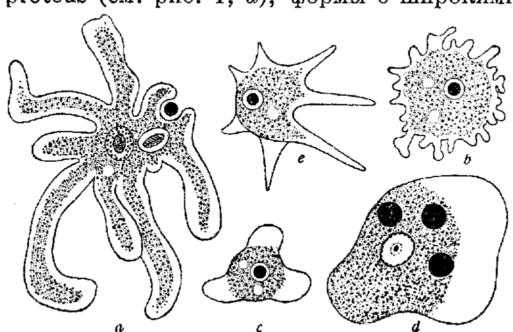


Рис. 1. Различные типы амеб.

тела А., непосредственно соприкасающийся с окружающей средой, так наз. пелликула, является более плотным слоем той же эктоплазмы, сохраняя при этом свою подвижность и способность к изменению очертаний. Легче всего эти особенности можно подметить в момент движения А. при образовании псевдоподий, когда на глазах у наблюдателя образуются новые прозрачные эктоплазматические псевдоподии, лишь постепенно приобретающие зернистый характер эндоплазмы, в то время как на новом месте образуется уже новая эктоплазматическая псевдоподия (см. рис. 1, *c*, *d*; см. также рис. *b*, *c*—к статье *Амебоидные движения*). Т. о., экто- и эндоплазма являются определенными коллоидальными состояниями протоплазмы тела А., которые, в зависимости от физиологических, resp. физ.-хим., условий, могут переходить друг в друга. Я д р о А. представляет собою шаровидное образование, окруженное оболочкой. Внутреннее строение ядра у разных групп А. очень разнообразно. Наиболее характерны два типа строения: кариосомный и сетчатый. Первый тип отличается присутствием в центре ядра крупного тельца, т. н. кариосомы (см. рис. 2 *a*). Второй тип характеризуется сетчато-ячеистым строением и небольшой кариосомой (см. рис. 2 *b*). У многих А. деление ядра происходит путем типичного митоза, у других оно протекает в упрощенной форме, так назыв. промитоза. Кроме процессов размножения, ядро играет большую роль и в остальных жизненных проявлениях А. Это обнаруживается в опытах с разрезанием А. на части: участки, лишенные ядра, утрачивают способность заглатывать пищу и вскоре гибнут.—Д в и ж е н и е А. связано с образованием псевдоподий. (Подробности—см. *Амебоидные движения*).— П и т а н и е. А. питаются б. ч. живой пищей, ведя при этом хищнический или паразитический образ жизни. Сапрофитные А. заглатывают органические остатки внутрь тела. В этом процессе принимают участие псевдоподии и поверхностный слой протоплазмы А. Один из способов заглатывания пищи состоит в ее «обтекании» протоплазмой (см. рис. 3). В теле А. пищевые частицы перевариваются внутри пищеварительной вакуоли при помощи соответствен. ферментов. — Д ы х а н и е. Газовый обмен происходит путем осмотическим, т. е. всей поверхностью тела. У пресноводных А. в этом процессе принимают участие сократительные вакуоли—пузырьки внутри тела А., ритмически сокращающиеся и выделяющие воду с растворенными в ней газами наружу.—Ц и с т ы. Под влиянием резких изменений в окружающей среде, при подсыхании, увеличении концентрации солей или изменении реакции среды—А. инцистируются, т. е. принимают шарообразную форму и выделяют на своей поверхности оболочку, непроницаемую для одних веществ и, возможно, полупроницаемую для других. В виде таких цист (см. рис. 4)

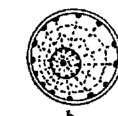


Рис. 2. *a*—ядро кариосомного типа; *b*—ядро сетчатого типа.

амебы в значительной мере защищены от вредного воздействия среды и даже выдерживают значительную степень подсыхания. Внутри цист у некоторых А. происходят процессы бесполого размножения, а возможно, и полового.—Размножение А.

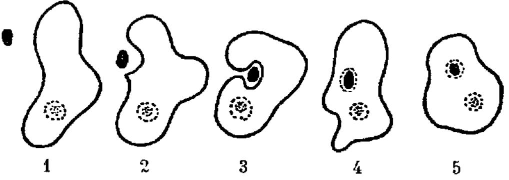


Рис. 3. Последовательные стадии (*1—5*) заглатывания пищи амебой путем обтекания. Пищевая частица (черная точка) обволакивается псевдоподиями (*1—3*) и заключается в пищеварительную вакуоль (*4—5*).

происходит путем деления, которое в наиболее простом случае состоит в делении надвое А., находящейся в свободном, неинцистированном состоянии (см. рис. 5). Одновременное деление более, чем на две дочерних особи, обыкновенно происходит в цистах. Для некоторых А. описан и половой процесс, но большая часть этих описаний ненадежна. Более точные сведения имеются о половом процессе у Paramoeba chaetognathi, паразитирующей в морском черве Sagitta, и у сапрофитной А. Sappinia diploidea. Первая размножается делением, но в конце бесполого цикла образует жгутиковые гаметы, которые между собою копулируют. Вторая имеет в течение всего вегетативного периода два ядра и размножается делением; при половом процессе две 2-ядерные А. одеваются общей оболочкой, после чего оба ядра каждой А. попарно сливаются, а из цисты выходит новая 2-ядерная А. (см. рис. 6). В общем, однако, о половом размножении А. известно очень мало.—Культуры. Многие сапрофитные амебы легко

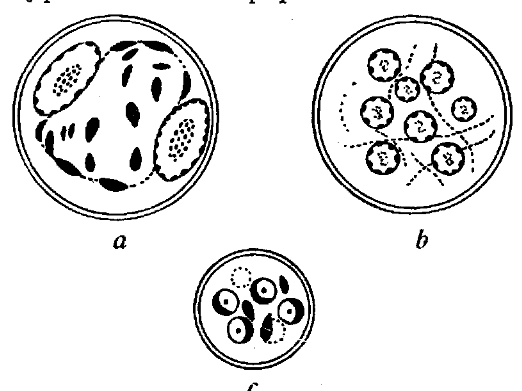


Рис. 4. *a* и *b*—цисты Ent. coli; *c*—циста Ent. histolytica.

размножаются на простом агаре в смешанной культуре с бактериями. Культуры паразитических амеб и, в частности, Entamaeba histolytica, получены на среде Бека и Дрболава (Boeck и Drbohlav, 1925), состоящей из смеси яичного белка или сыворотки и жидкости Локка.—Распространение. В качестве свободно-живущих форм, в качестве комменсалов и паразитов различных животных амебы широко распространены по всему земному шару.

Паразитические амебы встречаются, гл. обр., в пищеварительном канале у различных животных, откуда они могут попадать и в другие органы. Их сожительство может быть случайным, когда свободно живущие амебы, попадая с водой в кишечник хозяина, приспособляются к существованию в нем, не утрачивая, однако, способности к свободной жизни. Другие формы являются безусловными паразитами и столь глубоко приспособились к совместной жизни с хозяином, что совершенно утратили способность существовать вне его тела. Среди последних следует различать патогенных паразитов, живущих за счет организма хозяина (например, Entamœba histolytica), питающихся эритроцитами человека и разрушающих его ткани,—и безвредных комменсалов, питающихся пищей своего хозяина (напр., Entamoeba coli в кишечнике у человека или Entamoeba suis в кишечнике у свиньи). Распространение паразитических форм амеб происходит при помощи цист, выделяемых из кишечника одного хозяина и заглатываемых другим хозяином вместе с пищей или водой. Большинство А. на всех стадиях своей жизни передвигается только при помощи псевдоподий. Другие амебы имеют в цикле своего развития жгутиконосные стадии, либо обладают способностью образовывать жгутики при изменении окружающих условий, например солевого состава среды. В зависимости от образования у того или иного семейства амеб жгутиковых стадий и от положения этих стадий в общем жизненном цикле данного семейства и строится современная систематика амеб.

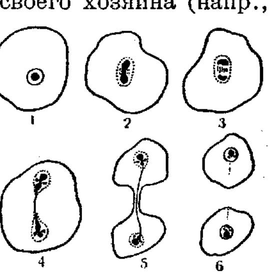


Рис. 5. Последовательные стадии (1—6) деления Amoeba limax. Ядро кариосомного типа; хромосомы образуются из наружного отдела ядра. *5*—ядро разделилось, протоплазма перешнуровывается посередине; *6*—две вновь образовавшиеся особи.

Систематика А. Порядок: амебообразные (Amoebida). Голые корненожки без скелета. Обладают амебоидными движениями. У нек-рых А. встречаются жгутиковые стадии: 1. Сем. амебовые (Amoebidae). Имеют одно ядро. Никогда не образуют жгутиковых стадий (примеры: пресноводная A. proteus, паразитические Ent. histolytica, Ent. coli). 2. Сем. парамебовые (Paramoebidae). Имеют «добавочное» ядро, образуют в процессе размножения мелкие жгутиковые стадии (пример: паразитическая Par. chaetognathi). 3. Сем. двустадиальные (Bistadiidae). Способны превращаться в жгутиковые формы, в остальном сходны с сем. 1 (пример: свободноживущая Vahlkampfia bistadialis). 4. Сем. корнежгутиковые (Rhizomastigidae). Во взрослом состоянии постоянно имеют один или несколько жгутиков, образуя в то же время

и псевдоподии. Инцистируясь, утрачивают жгуты (пример: свободноживущая Mastigina vitrea; паразитическая M. hylae). Из указанных четырех семейств формы, имеющие значение в паразитологии и патологии человека, относятся к сем. Amoebidae, которое состоит из 13 родов, принадлежащих к четырем типам. I т и п—Amoeba, заключает один род: Amoeba Bory, 1824, em. Ehrenberg, 1830, куда входит большинство крупных свободноживущих А., например, A. proteus и одна А., паразитирующая у пресноводных полипов, A. hydroxena. Ядро кариосомное. Тип деления ядра изучен недостаточно. II т и п—Hartmanella, заключает три рода: 1) Hartmanella Alex., 1912, 2) Amphizonella Greef, 1866, 3) Dactylosphaerium Hertw. u. Lass, 1874, формы свободноживущие, средней величины. Ядро

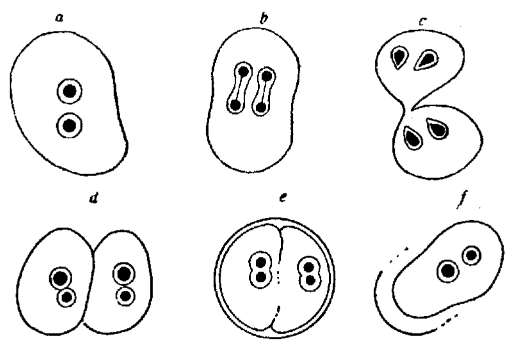
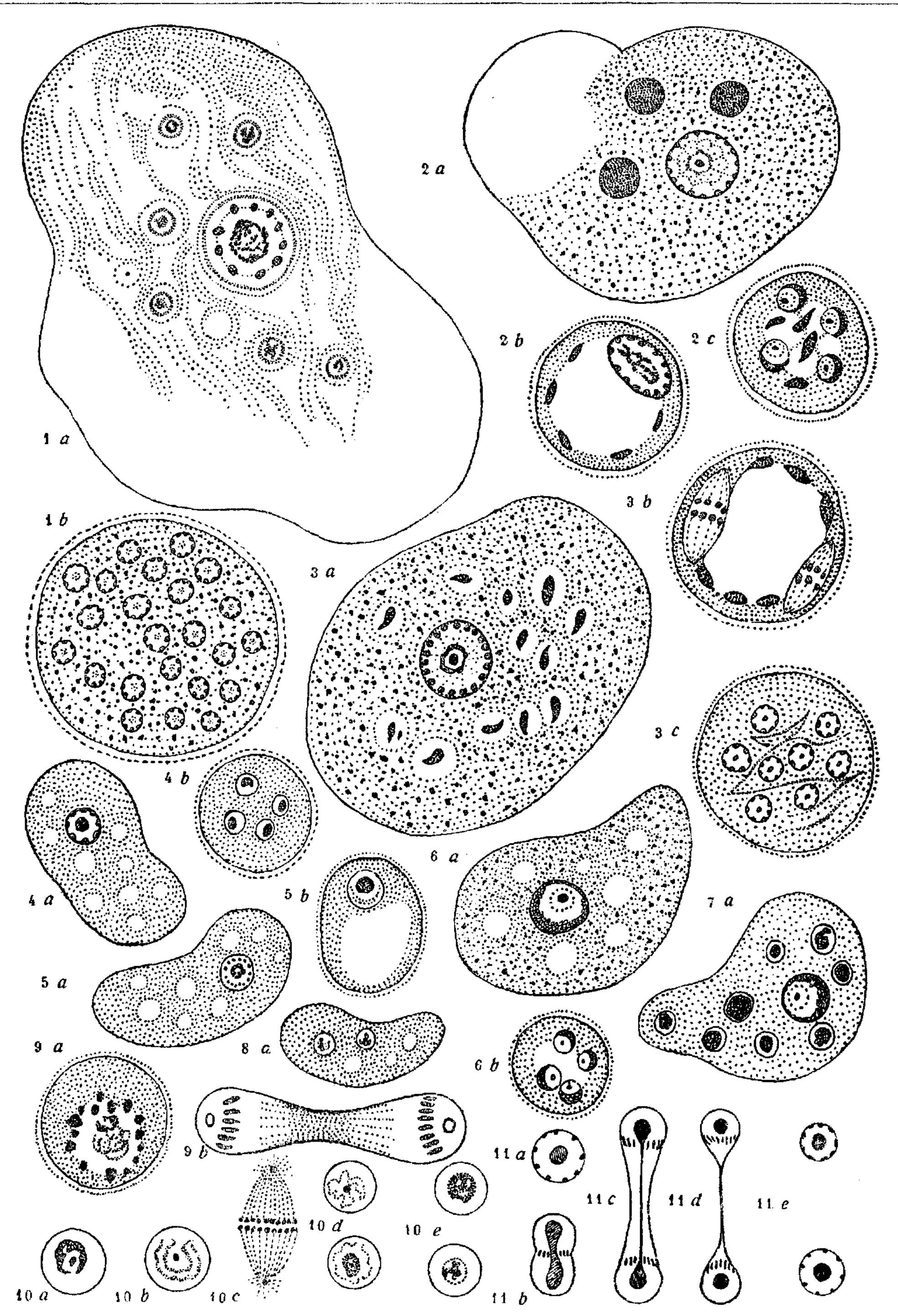


Рис. 6. Размножение Sappinia diploidea: *a—c*—делением; *d—f*—половым путем (*d*—соединение двух особей; *e*—их инцистирование и попарное слияние ядер; *f*—выхождение из цисты особи с двумя оплодотворенными ядрами).

содержит крупную кариосому, деление митотическое, при чем кариосома растворяется, а из содержимого ядра образуются типичные хромосомы. III т и п—Vahlkampfia, заключает восемь родов: 1) Vahlkampfia Chatt. et Bonnard, 1912, — мелкие свободноживущие и сапрофитные А., 2) Pygolimax Kuen. u. Swell., 1917, 3) Endolimax Kuen. & Swell., 1917, 4) Jodamoeba Dob., 1919, 5) Malpighiella Minch., 1910, 6) Pelomyxa Greef, 1874, 7) Sappinia Dang., 1896 и 8) Dientamoeba Jepps, 1918. Из них формы 2,3, 4, 5, 8—непатогенные паразиты, при чем у человека встречаются Endol. nana, Jodam. Bütschlii и Dient. fragilis. Формы 1 и 6—свободноживущие, форма 7—сапрофитная. У большинства представителей ядро с крупной кариосомой, делится промитозом, при чем кариосома перетягивается, а хромосомы образуются из внекариосомной части ядра. IV т и п—Entamoeba заключает роды Endamoeba Leidy, 1879, и Entamoeba Casagr. & Barb., 1897, крупные паразитические, частью патогенные, А. человека и у животных. Представители: End. blattae Leidy, паразитирует в кишечнике таракана; Ent. histolytica Schaudinn, 1903, возбудитель амебной дизентерии человека; Ent. coli Lösch, 1875, em. Schaudinn, 1903, и Ent. Hartmanni Prow., 1912,—непатогенные паразиты кишечника человека, Ent. gingivalis Gros, 1840, паразит ротовой полости человека; деление ядра происходит по митотическому типу, но изучено еще недостаточно.

Амебиаз, совокупность болезненных явлений, вызываемых жизнедеятельностью некоторых паразитических А. Присутствие непатогенных паразитических А., а также носительство патогенных А., если оно не проявляется ни в каких клин. формах и не связано ни с какими анат. процессами, в понятие амебиаза не входят. В виде спонтанного заболевания амебиаз встречается у многих позвоночных—людей, обезьян, реже—собак, кошек. морских свинок, крыс, а также у лягушек.—Амебиаз человека—острое заболевание с ясно выраженной склонностью к хрон. рецидивирующему течению; он может иметь самую разнообразную локализацию. Клинически наиболее существенны амебиаз кишечника (амебная дизентерия) и печени (амебный гепатит и амебный абсцесс печени). Возбудителем человеческого амебиаза является Entamoeba histolytica Schaudinn, 1903. — З а р а ж е н и е происходит путем заглатывания цист этой А. вместе с водой. В кишечнике, главн. обр. в верхнем отделе тонких кишек, оболочка цист растворяется; А., вышедшие из цист, доходят до толстой кишки, попадают в Либеркюновы железы, проникают между эпителиальными клетками в подслизистую ткань, где и размножаются. Благодаря действию своего протеолитического фермента, А. вызывают в окружающей ткани обширные некрозы. Последние являются причиной омертвения вышележащих участков слизистой и образования в стенке кишки характерных язв с подрытыми краями, т. е. с широким дном и узким отверстием, открывающимся в полость кишки. Через венозные капилляры А. могут заноситься в систему воротной вены; этим путем, а также через лимф. сосуды А. проникают в различные органы, где и образуют метастатические очаги. Инкубационный срок при амебиазе равен в среднем трем неделям, но, в зависимости от сопротивляемости организма, он может колебаться в широких пределах—от нескольких дней до трех месяцев. Бывают, однако, случаи, когда клин. вспышка заболевания наступает лишь через несколько лет после инфекции. Кишечный амебиаз протекает чаще всего в виде чередования острых периодов (выражающихся в поносах до 20 раз в сутки и чаще) и свободных промежутков, иной раз весьма продолжительных. Такие хрон. рецидивирующие случаи могут длиться годами. Самостоятельного излечения, повидимому, не бывает. В нек-рых случаях болезнь может иметь совершенно незаметное начало и нетипичное течение. Нередко наблюдаются атония, запоры, повышенная сердечная возбудимость, астматические явления, полиневриты, раздражения кожи (acne). Кишечный амебиаз протекает чаще всего без лихорадки. Она наблюдается обычно лишь при осложнениях бациллярными инфекциями, а также при осложнениях со стороны печени и др. внутренних органов. Наиболее частым осложнением кишечного амебиаза является абсцесс печени, к-рый может прорваться либо наружу, либо в брюшину, плевру и т. д. Метастатические абсцессы мозга наблюдаются

реже. Описаны метастазы также и в селезенке, диафрагме, лимф. железах, желчном пузыре, почках, мочевом пузыре, тестикулах, коже, суставах и т. д. Поддерживаемая американскими авторами теория об этиологической связи между амебиазом и некоторыми формами артрита, а также болезнью Ходкина нуждается еще в подтверждении. Амебный абсцесс печени может наступить не только в связи с типичной амебной дизентерией, но и помимо каких бы то ни было заведомых явлений со стороны кишечника. Смертность от А. в случаях нелеченных довольно высока и колеблется от 18 до 40%. Главной причиной смертных случаев являются перфорации в брюшину, кровотечения, метастазы, а также сопутствующие инфекции, наступлению к-рых способствуют прогрессирующие истощение и малокровие. Введение химиотерап. средств—эметина и ятрена чрезвычайно понизило % смертности. Кишечный амебиаз устанавливается, гл. обр., на основании исследования испражнений, при чем вопрос может быть решен нахождением в них Ent. histolytica. Для этого заболевания очень характерно обилие в кишечном содержимом эозинофилов, и, нередко, кристаллов Шарко-Лейдена. По сравнению с бациллярной дизентерией выделения при кишечном амебиазе характеризуются значительно меньшим содержанием нейтрофильных лейкоцитов, присутствием крупных одноядерных клеток типа макрофагов, а также обилием слизи. В острых случаях очень характерен внешний вид кишечных выделений, нередко сплошь окрашенных кровью и напоминающих по своей слизистой консистенции и по цвету малиновое желе. Во многих случаях эозинофилия наблюдается и в периферической крови, доходя до 35%. Лейкоцитоз имеется обычно лишь при осложнениях со стороны печени и т. п. Существенную помощь при диагнозе кишечного амебиаза может оказать ректоскопия, к-рая обнаруживает типичные подрытые язвы, особенно в более старых и тяжелых случаях.—Главную роль в лечении А. играют след. препараты: алкалоид ипекакуаны—*эметин* (см.) в виде подкожных впрыскиваний солянокислой его соли (0,05—0,1 pro die) или в виде двойной соли с иодом и висмутом per os; ***ятрен*** (см.)—1,0—3,0 pro die и *стоварсол* (см.) per os; *новарсенбензол* (см.) в вену. После клинич. излечения человек нередко становится на долгие годы носителем инфекции, продолжая выделять с испражнениями цисты А.—Эпидемиология. Распространение амебиаза происходит при помощи цист: 1) контактным способом, через цистоносителей, путем загрязнения предметов обихода и пищевых продуктов, 2) через питьевую воду, поскольку она представляет наилучшие условия для сохранения жизнеспособности цист, 3) при посредстве мух, 4) в нек-рых условиях возможно, повидимому, также заражение цистами через пыль.—Географическое распространение. Амебиаз эндемичен, гл. обр., в тропических и субтропических странах, но заносится и в умеренную полосу. В Европе наблюдалось много случаев амебиаза во время войны, в связи с пребыванием на франц. фронте цветных войск, при чем были описаны заболевания и среди местного населения. В СССР амебиаз распространен в Ср. Азии, Закавказьи, встречается и в Поволжьи.—Статистика. Полной статистики амебиаза не существует. На основании местных обследований принимают, что в жаркой полосе земного шара число больных амебиазом доходит в нек-рых местах до 2%, а число носителей не ниже 20% всего населения. В СССР имеются весьма неполные данные за 1926 г.: в Армении, Грузии и Азербайджане официально зарегистрировано около 22.000 чел.—Профилактика слагается из мероприятий: а) по отношению к цистоносителям и б) по отношению к цистам, выделенным из организма. По отношению к цистоносителям необходимо точное выяснение их контингента и возможное отстранение их от приготовления и продажи пищевых продуктов, а также от работ по водоснабжению; систематическое применение ятрена, а также мышьяковых препаратов per os (606) способствует дезинфекции кишечника от цист. Защита против цист, выделенных из организма, возможна путем а) дезинфекции испражнений 0,5% раствором крезола, б) охраны питьевых вод и пищевых продуктов от загрязнения цистами, в) уничтожения мух и т. п., г) избегания пользования некипяч. водой.—Паразитологический диагноз А. ставится на основании нахождения Ent. histolytica в содержимом кишечника, в гною абсцесса или при пат.-гист. исследовании тканей (см. табл., рис. 2 *a*, *b*, *c*). В острых случаях кишечного амебиаза, диагноз ставится на основании присутствия в свежевыделенных испражнениях типичных вегетативных стадий Ent. histolytica величиною в среднем 25—40 μ, реже 60—80 μ, характеризующихся 1) энергичной подвижностью, связанной с бурным образованием стекловидных эктоплазматических «грыжеподобных» псевдоподий, резко отличающихся по своей преломляемости от непрозрачной зернистой эндоплазмы, 2) способностью фагоцитировать эритроциты, 3) прозрачным ядром диаметром 5—7 μ, с тонкой структурой сетчато-ячеистого типа, при чем в центре ядра помещается небольшая кариосома, а под его оболочкой лежит один ряд мелких зерен, окрашивающихся основными красками. По сравнению с другими А., ядро Ent. histolytica бедно окрашивающимися морфологическими элементами. В период клин. затишья подвижные фагоцитирующие формы Ent. histolytica сменяются более мелкими и нефагоцитирующими, однако, еще подвижными, предцистными стадиями (forma «minuta»), и, наконец, самими цистами. В это время диагноз значительно труднее, т. к. подвижные предцистные стадии не всегда могут быть с уверенностью диференцированы от вегетативных стадий непатогенных А. человека. Более характерную картину представляют цисты Ent. histolytica—круглые, реже овальные, образования с прозрачной оболочкой. На ранних стадиях они имеют 1 ядро, в созревшем виде—4 ядра. Содержат капли гликогена и характерные «хроматоидные» включения в виде



1. Ent. blattae: *a*—вегетативная форма; *b*—циста.—2. Ent. histolytica: *a*—вегетативная форма; *b*—одноядерная циста; *c*—4-ядерная циста.—3. Ent. coli: *a*—вегетативная форма; *b*—2-ядерная циста, ядра в состоянии митоза; *c*—8-ядерная циста.—4. Endol. nana: *a*—вегетативная форма; *b*—4-ядерная циста.—5. Jodam. Bütschlii: *a*—вегетативная форма; *b*—циста.—6. Ent. Hartmanni: *a*—вегетативная форма; *b*—4-ядерная циста.—7. Ent. gingivalis.—8. Dient. fragilis.—9. Ядро Ent. blattae: *a*—в покое; *b*—в митозе.—10. Ядро Hartmanella: *a*—в покое; *b*—подготовка к митозу, исчезновение кариосомы; *c*—митоз; *d* и *e*—реконструкция дочерних ядер, постепенное восстановление кариосомы.—11. Ядро Vahlkampfia: *a*—в покое; *b*, *c* и *d*—последовательные стадии митоза; *e*—реконструкция дочерних ядер.

коротких толстых палочек с закругленными концами. Размеры цист колеблются между 5 и 20 μ, при чем, на основании их размеров, среди Ent. histolytica различают от трех до пяти рас. Для микроскоп. диагноза эти цисты представляют прочную опору. Однако, необходимо считаться с тем, что и среди непатогенных А. человеческого кишечника некоторые также образуют 4-ядерные цисты, по величине и по структуре иной раз почти неотличимые от цист Ent. histolytica. Поэтому в сомнительных случаях морфологическое исследование может вопроса и не решить. В таких случаях прибегают к заражению кошек цистами, при чем значение имеет лишь положительный результат, т. к. многие кошки индивидуально невосприимчивы.

Диагноз может затрудняться одновременным присутствием у данного хозяина нескольких видов А. В диференциально-диагностическом отношении важны следующие непатогенные виды: 1. Ent. coli, Lösch, 1875, em. Schaudinn, 1903 (см. табл., рис. 3 *a*, *b*, *c*). Размеры 20—40 μ, (пределы 10—70 μ); отличается медленными движениями и отсутствием резкой диференцировки на экто- и эндоплазму. Эритроцитов обычно не фагоцитирует. Если это и встречается, то, по-видимому, лишь в очень редких случаях. Пищевые включения—бактерии. Ядро сходно с ядром Ent. histolytica, но имеет более грубую структуру и отличается обилием базофильных зерен, обычно густо лежащих по периферии, и более крупной (до 1,5 μ), компактной и несколько эксцентричной кариосомой. В ядре нередко присутствует второе нуклеолярное тельце, величиной около 2 μ и расположенное еще более эксцентрично. Вегетативные стадии Ent. coli обычно не представляют затруднений для диагноза. Последние могут, однако, представиться при наличии предцистных форм (15—22 μ), к-рые нередко трудно отличимы от соотв. стадий Ent. histolytica. Для дифер. диагноза очень важны цисты Ent. coli, в большинстве случаев весьма характерные. Они отличаются более крупными размерами от 12 до 22 μ, в среднем 15—18 μ; в зрелом состоянии имеют 8 (очень редко 16 и более) ядер, могут подобно Ent. histolytica содержать «хроматоидные» включения, имеющие, однако, вид нитей, заостренных палочек, осколков и т. п. Очень характерны также незрелые 2-ядерные цисты Ent. coli, бросающиеся в глаза присутствием крупной гликогеновой вакуоли, оттесняющей оба ядра к самой оболочке. Однако, незрелые 4-ядерные цисты более мелких рас Ent. coli (12—15 μ) могут представить известную опасность в смысле смешения с цистами Ent. histolytica. Ent. coli встречаются у 50—70% здоровых людей во всех широтах. Американскими авторами описана Councilmania lafleuri, Kofoid and Swezy, 1921, крупная А. (20—60 μ), сочетающая некоторые черты Ent. histolytica (движение, строение протоплазмы и ядра, фагоцитоз эритроцитов) с чертами Ent. coli (8-яд. цисты); от последней она, по описанию авторов, отличается тем, что от содержимого 8-ядерной цисты отпочковываются мелкие одноядерные А., выползающие через особую пору в оболочке цист. Весьма возможно, что при ее описании авторы были введены в заблуждение наличием двойной инфекции Ent. coli и Ent. hystolytica.—2. Ent. Hartmanni, Prowazek, 1921 (syn. Ent. tenuis Kuenen & Swellengrebel, 1917; см. табл., рис. 6 *a*, *b*). В вегетативном состоянии это мелкая А. величиною в среднем 6—8 μ (пределы 4—12 μ). Диаметр ядра—3,3 μ. Напоминает по строению ядра Ent. coli. Питается бактериями. Представляет особенно большой диф.-диагностический интерес благодаря тому, что образует 4-яд. цисты, диаметром 6—12 μ, почти неотличимые от цист Ent. histolytica. Вегетативные стадии могут иметь значение при дифер. диагнозе предцистных стадий Ent. histolytica. Встречается у 15—20% здоровых людей во всех широтах.—3. Endolimax nana Wenyon O'Connor, 1917 (syn. Ent. nana W. O'C., 1917; (см. табл., рис. 4 *a*, *b*). Мелкая, довольно подвижная А., величиной в среднем около 8 μ. Ядро, величиной около 2 μ, имеет типичное кариосомное строение. Пищевые включения — бактерии. Образует сферические, реже—овальные цисты в среднем 5 — 8 μ. Имеет хроматоидные включения в виде коротких нитей или тяжей и небольшую гликогеновую вакуоль. Широкое распространение End. nana и сравнительно высокий % заражения (2—39%) придают ей известное диагностическое значение в виду нек-рого сходства ее вегетативной стадии с мелкими предцистными особями Ent. histolytica, а особенно при определении цистоносительства вследствие возможности смешения ее 4-ядерных цист с соответствующими цистами Ent. histolytica.—4. Jodamoeba Bütschlii, Dobell, 1919 (syn. Ent. Williamsi, Prowazek, 1911; см. табл. рис. 5 a, b). Небольшие А., размером 5—24 μ, в среднем 9—13 μ, малоподвижны, хотя могут образовывать эктоплазматические псевдоподии. Ядро имеет от 3 до 6 μ в диаметре и содержит крупную кариосому величиною 1,5—3 μ, с ровными краями. Нередко кариосома окружена слоем крупных базофильных зерен. Цисты по б. ч. овальные от 8 до 20 μ, в среднем 8—12 μ, имеют характерную 2-контурную оболочку, а также крупную гликогеновую (иодофильную) вакуоль, нередко оттесняющую все содержимое цисты в сторону. По б. ч. встречаются 1-ядерные цисты, 2-ядерные цисты редки. Распространение повсеместное. Частота инфекции 0,5—10%. Цисты Jodam. Bütschlii могут иметь нек-рое диференциальное значение при диагнозе цист Ent. histolytica. Наименее существенное диф.-диагностическое значение представляет—5. Dientamoeba fragilis, Jepps & Dobell, 1918 (см. табл., рис. 8 *a*), мелкой, по большей части 2-ядерной формы, величиною в среднем 9 μ, с ядром около 2 μ, построенным по кариосомному типу и характеризующимся тем, что его кариосома состоит из нескольких отдельных зерен; цисты не описаны. Паразитологический диагноз кишечного амебиаза затрудняется нередко одновременным присутствием нескольких видов А. Сравнительная частота нахождения в кишечнике человека различных А. приблизительно такова (нижеприведенные цифры относятся, гл. образом, к статистике

цистоносительства): Ent. histolytica — 7 — 10%, Ent. coli—36—54%, End. nana—9—13%, Jodam. Bütschlii—0,3—15%.

Лит.: Dobell C., The amoebae living in man, L., 1922; Nöller W., Die wichtigsten parasitischen Protozoen d. Menschen u. d. Tiere, B., 1922; Wenyon, Protozoology, L., 1926. **Г. Эпштейн.**

АМЕЛИ-ЛЕ-БЭН (Amélie les Bains), французский курорт в Восточных Пиренеях, 38 *км* от г. Перпиньяна. Зимой мягкий климат. Сероводородные источники с содержанием до 0,0151 *г* H_2S на 1 *л* и t° + 62°.

АМЕЛИЯ (от греч. a—отриц. част. и melos—член), или эктромелия, *уродство* (см.), заключающееся в полном отсутствии конечностей; различают абрахию, или ахирию (греч. brachion, cheir — рука) — отсутствие рук и аподию (греч. pous — нога) — отсутствие ног. Монобрахия, моноподия означают наличие лишь одной руки или ноги. Субъекты с означенными уродствами—amelus—могут быть вполне жизнеспособными; при абрахии они со временем приучаются пользоваться нижними конечностями, напр., писать, захватывать предметы.

АМЕЛОБЛАСТ (от старо-англ. amel—эмаль и греч. blastos—росток), син. адамантобласт, ганобласт, клетка внутреннего эпителия эмалевого органа, участвующая в образовании эмали; А. имеют цилиндрически-призматическую форму (высота 40—50 μ, поперечник 6—7 μ); овальное ядро, 10—12 μ длиной, содержит 2—3 ядрышка и расположено по продольной оси клетки у того полюса ее, к-рый прилегает к промежуточному слою эмалевого органа. В мелкозернистой протоплазме А. находятся хондриосомы и клеточный центр; ко времени образования эмали в протоплазме обнаруживаются многочисленные капельки и зернышки преэмали. А. размножаются путем митотического деления. В начале образования эмали базальные концы А. несколько вытягиваются, превращаясь в т. н. Tomes'овы отростки—первые следы эмалевых призм; с этого момента А. перестают размножаться. С окончанием формирования эмали А. перестают существовать как клетки, входя в состав кутикулы зуба. А. представляют собой диференцированные клетки базального слоя покровного эпителия полости рта, погрузившегося в раннем эмбриональном периоде (начало этого процесса относится к 34-му дню зародышевой жизни) в подлежащую мезодермальную ткань. При рахите отмечаются укорочение А., принимающих округлые очертания, вакуолизация протоплазмы, пикноз ядер, что имеет следствием различные неправильности в строении эмали.

Лит.: Ebner V., Histologie der Zähne mit Einschluss der Histogenese (Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde, B. I, Wien—Lpz., 1922); Siegmund H. u. Weber R., Pathologische Histologie der Mundhöhle, p. 96, Lpz., 1926.

АМЕНОМАНИЯ (от лат. amoenus — приятный и греч. mania—сумасшествие), «приятная мания», состояние повышенного самочувствия у душевно-больных, находящихся в маниакальном, возбужденном состоянии, характеризующееся радостным, блаженным отношением ко всему окружающему.

АМЕНОРРЕЯ (от греч. a — отриц. част., men—месяц и rheo—теку), отсутствие менструаций. А.—явление физиологическое до наступления половой зрелости, при климактерии, во время беременности, после родов при кормлении грудью (не всегда). А. встречается чаще у многорожавших, после тяжелых родов, осложненных большими кровопотерями, инфекцией. В зависимости от паталогич. причин, А. имеется при врожденном отсутствии матки, при ее недоразвитии, после экстирпации матки, полной и надвлагалищной ампутации и после удаления или рентгенизации яичников. Отсутствие менструаций может также наблюдаться после отслаивающего метрита (metritis dissecans), после тяжелых оофоритов, при туберкулезе половых органов, при новообразованиях яичников, хотя нужно отметить, что для функционирования их достаточно наличия очень незначительной части паренхимы яичника. Временная, а иногда и постоянная А. наблюдается после энергично сделанного выскабливания полости матки, в особенности беременной, после прижигания слизистой матки (многократное вливание в полость матки иодной настойки, смазывание крепким раствором хлористого цинка, вапоризации и т. п.). Менструальные выделения отсутствуют при атрезиях девственной плевы, влагалища и шейного канала, когда кровь, не находя себе выхода, скопляется во влагалище или в полости матки. Происхождение А. часто тесно связано также с недостаточностью яичника при различных заболеваниях, когда выпадает менструальная функция. Поэтому А. встречается: 1) после тяжелых инфекционных заболеваний (тиф, холера, малярия, тяжелая форма суставного ревматизма, крупозная пневмония, сепсис); в некоторых таких случаях А. находится в связи не только с ослаблением всего организма, но и с диффузным оофоритом и последующей атрофией паренхимы яичников; 2) при хрон. туберкулезе легких, костей, почек; исследование этих органов необходимо у молодых женщин с аменорреей; 3) при хронич. отравлениях (свинец, фосфор, морфий, кокаин, никотин, алкоголизм); 4) при заболеваниях крови (тяжелая форма вторичной анемии, прогрессивная пернициозная анемия и т. п.); 5) при хронич. нагноительных процессах; 6) при расстройствах обмена веществ—диабет, голодание и пр.; 7) при тяжелых заболеваниях почек, печени, иногда при декомпенсированных пороках сердца; 8) после продолжительного кормления, когда, повидимому, импульсы, исходящие из грудной железы, и ослабление всего организма действуют подавляющим образом на яичник; 9) при неумеренном пользовании солнечными ваннами, морскими купаньями; 10) при дисфункции желез внутренней секреции: гипер- и гипотиреоидизм, акромегалия, гипофизарное ожирение (dystrophia adiposo-genitalis); 11) при раннем слабоумии (dementia praecox), эпилепсии, когда на ряду с этим имеется неполноценность яичника.—Наступление А. возможно под влиянием психических инсультов (испуг, горе, опасение беременности) или при чрезмерно большом желании иметь детей («мнимая беременность»). Значение нервных инсультов,

повидимому, связано с неправильным распределением крови (вазомоторные нарушения, т. к. менструальные выделения иногда прекращаются после остужения ног и холодных купаний). Установлено, кроме того, что сильные нервные и психические инсульты ведут к увеличению содержания адреналина в крови (Cannon), что может действовать тормозящим образом на яичник. В подобных случаях аменоррея носит название «функциональной». Нередко это отмечается у женщин с различными конституциональными отклонениями, позволяющими допускать наличие у них недостаточности и легкой ранимости яичника. Некоторые случаи А., относимые к рубрике фнкц. А., возникают на почве общего ослабления организма; так напр., А. у крестьянок во время летних работ, у учащихся во время экзаменов и т. д. Совокупность причин особенно ясна при А. «военного времени», при к-рой, повидимому, играют роль не только недостаток пищи и тяжелый труд, но и психическая травма. Не всегда возможно с точностью установить причину происхождения А. Мало объяснимо, например, существование А. при мочевых свищах. В нек-рых случаях—при застойных явлениях в тазу—А. устраняется кровоизвлечением (скарификация шейки, пиявки к копчику), что позволяет думать о судорожном сокращении маточной мускулатуры, о возможности понижения функции яичника на почве, вероятно, химически измененного кровенаполнения в тазу.—Изменения со стороны половых органов при А. различны. Как выражение значительного понижения функции яичника, в нем находят только примордиальные фолликулы; в случаях, когда деятельность яичника нарушена меньше, обнаруживается картина незаконченного развития фолликулов с их частичной атрезией, что микроскопически выражается в мелкокистозном перерождении яичника; при этом редко можно встретить желтое тело. В зависимости от степени понижения функции яичника, различны объективные данные и со стороны других половых органов. В одних случаях матка атрофична, клетчатка, ее окружающая, до некоторой степени сморщена. При незначительном понижении функции яичника матка почти сохраняет свою обычную величину и положение. В других случаях тонус матки понижен, и она занимает ретрофлектированное положение, к-рое изменяется в антевертированное по прекращении А. Также различно состояние эндометрия; оно соответствует или климактерию или периоду покоя, в некоторых случаях имеются указания на циклические изменения. Наблюдаемая в некоторых случаях А. беременность наступает или с момента восстановления функции яичника, или при сравнительно легких изменениях в нем и в слизистой матки; возможно, что половой акт в таких случаях вызывает овуляцию. В связи с характером и степенью изменения в половых органах и яичнике находится тот факт, что А. в некоторых случаях сменяется менструацией с малым количеством крови (гипоменоррея) или менструальные выделения, кроме того, появляются через длительные промежутки времени (олигоменоррея). В подобных случаях не исключена возможность, что изменения в яичнике могут совершаться в замедленном темпе, аналогично «колеблющейся жизни» у растений или животных при зимней спячке. С такой точки зрения может быть понятна А. у женщины далекого севера во время полярной ночи. Возможные при А., хотя и неполные, циклические изменения в яичнике и в слизистой матки подтверждают до известной степени ту гипотезу, что менструация, будучи результатом изменения не только тазовых органов, но и всего организма, может отсутствовать или быть скудной в тех случаях, когда организм не имеет возможности выработать в должной степени тот излишек пластического материала, который обычно накапливается в течение межменструального периода и выбрасывается затем во время менструации. Симптомы большей частью отсутствуют там, где А. находится в связи с ослаблением всего организма. При А. после удаления яичников, рентгенизации их и при А. в зависимости от различного происхождения первичной недостаточности яичников обычно наблюдаются симптомы, свойственные климактерическому периоду. В некоторых случаях они могут наблюдаться и при А. после удаления матки или слишком энергичного выскабливания ее полости. В последнем случае иногда ко времени наступления менструации появляются значительной интенсивности боли внизу живота, чувство тяжести и давления, которые после появления менструальных выделений обычно прекращаются.—При диагнозе, прежде всего, нужно исключить беременность, а затем установить причину аменорреи. Необходимо тщательно обследовать весь организм. Нередко, однако, основная причина остается невыясненной.

Лечение. В некоторых случаях аменоррея, как таковая, не требует специального лечения, и, по устранении основной причины, менструальная функция восстанавливается. При долго длящейся А., когда наступают атрофические изменения, необходимо местное лечение, которое, однако, не всегда приводит к благоприятному результату. Очень часто, в зависимости от причины происхождения А., при лечении ее приходится обратить самое серьезное внимание на улучшение общего состояния организма, для чего показано хорошее питание, пребывание на свежем воздухе, легкий не утомляющий спорт, различные препараты железа, мышьяка и пр. Местная терапия состоит в осторожном применении тепла в виде горячих спринцеваний, грелок, грязевых лепешек, диатермии. В некоторых случаях с успехом применяется застойная гиперемия шейки матки, гинекологический массаж, повторное зондирование полости матки, выскабливание матки, электризация гальваническим или постоянным током. Полагают, что всякая внутриматочная терапия действует стимулирующим образом на яичник. Сомнительный успех дают средства, принимаемые внутрь

с целью вызвать гиперемию в полости таза; к ним относятся алоэ, салипирин, марганцевокислый калий в пилюлях, апиоль, иохимбин, эвменоль и т. д. Уместны органотерапевтические препараты—овариин, питугландол, гипофизин в случаях dystrophia adiposo-genitalis. Цондек (Zondek) экспериментально доказал, что вытяжка из передней доли гипофиза стимулирует яичник. По наблюдениям Зиппеля (Sieppel), благоприятные результаты достигаются путем трансплантации яичника. Предлагают также применять слабые дозы лучей Рентгена для раздражения и стимуляции паренхимы яичника. При этом необходима, однако, большая осторожность, так как точная дозировка затруднительна и возможно повреждение яичника большими дозами. Не исключена возможность, что действующим началом при этом методе является, в сущности говоря, протеиновая терапия, так как, под влиянием лучей Рентгена, происходит повреждение тканей и всасывание продуктов их распада. Лечение А. парэнтерально вводимым белком также применялось, но с сомнительным успехом; есть основание думать, что большие дозы и длительное применение протеиновой терапии могут вести к понижению функции яичника. **Д. Гудим-Левкович.**

АМЕНЦИЯ (от греч. а—отриц. част. и лат. mens—ум), острая спутанность или острое «бессмыслие», психопатологический синдром, выделенный Мейнертом (Meynert) и характеризующийся бессвязностью мышления, расстройством способности ориентироваться в окружающем и чувством растерянности. Первоначально этот термин применялся ко всем тем случаям психических заболеваний, в к-рых на первом плане были явления остро наступавшего глубокого нарушения интеллектуальной деятельности, выражавшиеся в спутанной речи, бессмысленном поведении, ярких, но бессвязных галлюцинациях и т. д. В последнее время к понятию А. стали относиться значительно строже, благодаря чему и применение его сделалось относительно редким. Сейчас А. называется очень небольшая группа заболеваний, в этиологии к-рых главную роль играет, обыкновенно, какой-либо экзогенный фактор, чаще всего—острые инфекции или аутоинтоксикации (напр., пуэрпериум, болезни почек и т. д.). Началу психоза, к-рый при инфекциях часто развивается уже после падения t°, обыкновенно за несколько дней предшествуют продромальные симптомы в виде головных болей, шума в ушах, бессонницы, общего беспокойства, соединенного с неопределенным чувством страха и т. д. Постепенно больные делаются сначала как бы оглушенными, а затем развиваются расстройство сознания, дезориентировка и спутанность. Отдельные элементы окружающей действительности воспринимаются правильно, но не объединяются в нечто целое и не связываются с прежним опытом, а остаются отрывочными, бессвязными клочками переживаний. Больные стараются, но не могут понять, что происходит кругом них, обдумать и рассудить, что делается с ними. Отсюда—чувство беспомощности и растерянности, ощущение чего-то неладного, что окружающее как-то изменилось и т. д. Настроение плаксивое, боязливое, раздражительное. Кроме отрывков восприятий, сознание заполняется бессвязными и быстро сменяющими друг друга галлюцинаторными образами, а также крайне нестойкими, неожиданно возникающими и быстро исчезающими, бредовыми мыслями, что придает большинству случаев А. б. или м. яркую делирантную окраску (см. *Бред*). Речь больных теряет не только логическую, но и грамматическую правильность, делаясь совершенно спутанной. Аффекты все время остаются живыми и в общем соответствуют, с одной стороны, стремлению больного понять, что с ним, а с другой—содержанию бредовых мыслей и галлюцинаций. От времени до времени сознание больного может проясняться, речь и поведение делаться более осмысленными и связными, но лишь для того, чтобы через очень короткий промежуток снова возвратиться к прежнему состоянию. В части случаев описанной картине соответствует двигательное возбуждение, в других, наоборот, отмечается малоподвижность вплоть до ступора. Бонгеффер (Bonhoeffer) различает несколько форм аментивного синдрома, смотря по тому, преобладают ли бессвязность, моторные или галлюцинаторные явления. Болезнь тянется обыкновенно несколько недель (б. ч., не свыше двух месяцев) и кончается выздоровлением, в части случаев, однако, оставляя после себя б. или м. длительные состояния психической слабости, без резких границ переходящие в те исходные состояния с органическим субстратом, к-рые иногда развиваются после тяжелых острых инфекций. Не всегда легко диференцировать А. от других психозов, присоединяющихся к инфекциям и интоксикациям, особенно от приступов схизофрении, дебютирующих состояниями спутанности, и фаз маниакально-депрессивного психоза.—Представляет ли А. симптомокомплекс или самостоятельную болезнь,—остается до сих пор вопросом нерешенным; во всяком случае А., повидимому, объединяет группу случаев, близких друг к другу по патогенезу, течению и исходу, почему вполне может претендовать на выделение в виде самостоятельной клин. формы. Специфических, именно для А., изменений в центральной нервной системе пока не выделено. Патофизиология ее также неизвестна. Иногда такие выражения, как «аментивный симптомокомплекс», «аментивное состояние» и т. д. употребляются и для обозначения сходных с описанной картин, наблюдаемых при различных эндогенных и органических психозах.

Лит.: Розенштейн Л. М., К психопатологии и клинике делириозных (аменциальных) состояний, «Журн. Психолог., Неврол. и Психиатр.», т. III, 1923; Смелов И. Я., Amentia (Meynert'a), Опыт клинического исследования, Казань, 1895; Bonhoeffer K., Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Leipzig.—Wien, 1910; Meynert Th., Amentia, die Verwirrtheit, akuter Wahnsinn und ihr Verlauf, Jahrbuch f. Psychiatrie, Band IX, 1890; Stransky E., Zur Lehre von der Amentia, Journal für Psych. und Neurologie, Bände IV, V, VI, 1904—1906; Hartmann H. und Schilder P., Zur Klinik und Psychologie der Amentia, Zeitschrift f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie, B. XCII, 1924.

АМЕРИКАНСКИЕ ФИЛЬТРЫ, быстро работающие песочные фильтры, которые стали применять для очистки мутных речных вод в конце XIX в. в Америке, почему они и получили название А. ф. в отличие от медленно действующих песочных фильтров, известных под именем английских (см. *Английские фильтры*). Скорость фильтрования в А. ф. равна от 3 до 5 *м*, а иногда и до 10 *м* в час и, т. о., в 30—100 раз превышает нормальную скорость англ. фильтров. Вследствие этого и размеры А. ф. во много раз меньше, чем английских. Для устройства англ. фильтров с производительностью 1 млн. ведер в сутки требуется около 1 гектара земли, А. ф. той же производительности могут быть помещены в одном небольшом здании (см. рис. 1). Очистка воды А. ф. представляет собой комбинацию хим. и механического способов. Сперва вода обрабатывается хим. реактивом, «коагулянтом» (первая стадия очистки), затем быстро фильтруется через песок (вторая стадия). Для хим. обработки воды применяется сернокислая соль алюминия, к-рая при прибавлении к воде вступает в обменное разложение с находящимися в воде углекислыми солями кальция и магния. В результате выделяется рыхлый хлопчатый осадок гидрата окиси алюминия: $Al_2(SO_4)_3 + 3Ca(HCO_3)_2 = Al_2(OH)_6 + 3CaSO_4 + 6CO_2$. Хлопчатый осадок гидрата окиси алюминия во время своего образования обволакивает находящуюся в воде муть и бактерии и вместе с ними частью осаждается на дне отстойного бассейна, частью заносится с водою на песочный фильтр, где происходит фильтрование. Обработка воды сернокислым алюминием называется «коагулированием». Смотря по свойствам и степени загрязнения речной воды, для коагулирования ее прибавляется от 20 до 160 *г* $Al_2(SO_4)_3 \cdot 18H_2O$ на 1 *куб. м*, что соответствует 0,25—2 *г* на 1 ведро. На ряду с алюминиевым коагулянтом употребляются и другие, гл. обр., сернокислое железо, чаще одновременно с известью. Мутные воды лучше коагулируются с известью, к-рая вводится как в виде окиси, так и в виде гидрата окиси (известковое молоко); это удобнее, особенно для малых станций, но менее экономично и требует постоянного перемешивания. В Америке в наст. время применяются машины, подающие эти хим. добавки в виде порошка (сухая пульверизация).—Конструкции смесителя разные: с применением механических мешалок и без них, в виде нешироких бассейнов, где вода совершает зигзагообразный путь, поворачивая вокруг конца каждой продольной перегородки на 180° («around-the-end») или попеременно опускаясь сверху вниз благодаря перегородкам, не доходящим попеременно то до потолка, то до пола канала («up-and-down») и др. После смесительных камер вода с хлопьями коагулянта поступает в отстойник, и ее переход должен быть так сконструирован, чтоб этих хлопьев не разбивать. В отстойнике коагулированная вода оставляет бóльшую часть своих хлопьев, оставшиеся плавающие хлопья коагулянта задерживаются уже фильтром, образуя на поверхности песка тонкий желатинозный слой, отчасти аналогичный пленке английских фильтров, но не обладающий специфическими биолог. свойствами последних. Отстойники при А. ф. строятся обычно меньших размеров, чем при английских. Период отстоя в них от 2 до 6 часов, средняя глубина обычно 3,5—4,5 *м*.—Загрязнение открытых водоемов под влиянием роста промышленности в С.-А. С. Ш. и стандартные требования к очищенной питьевой воде ныне заставили техническую мысль усовершенствовать современные способы очистки. Сюда относятся методы т. н. двойного коагулирования, двойного хлорирования, на ряду с двойной фильтрацией воды. Примененное сначала в Портсмуте, Айртоне и др. городах штата Огайо, это двойное коагулирование было испытано с успехом в г. Цинцинати. Здесь процесс очистки сложился след. образом: коагулирование [$Al_2(SO_4)_3$] и продолжительный отстой (до 72 часов), вторичное коагулирование и вторичный 5—8-часовой отстой, фильтрация через механические фильтры и хлорирование. Окончательный продукт удовлетворял стандартным требованиям, а стоимость двойного коагулирования по сравнению с ординарным была даже ниже на 18,1%, благодаря удлинению периода работы фильтров и уменьшению расхода воды на промывку.

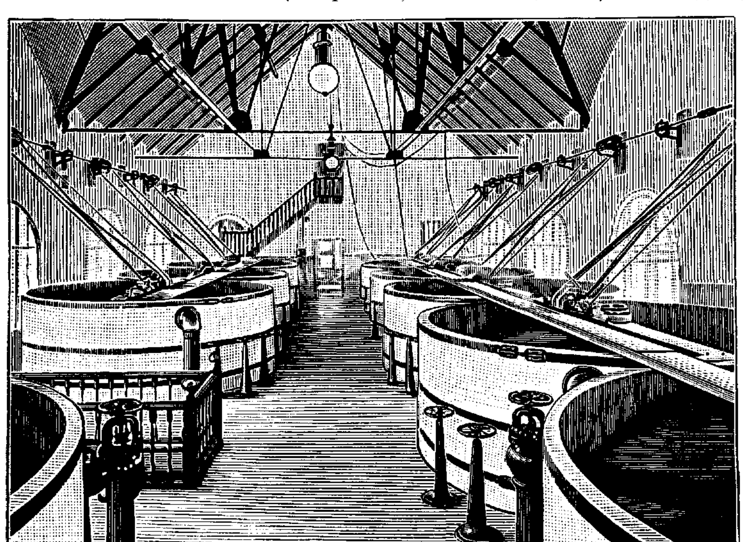


Рис. 1. Фильтровальная станция на 175.000 *куб. м* (1.400.000 ведер) воды в сутки в г. Ниагара Фалльс, штата Нью-Иорк.

По своему внешнему виду А. ф. представляют собою разной величины деревянные, железные или бетонные резервуары-чаны,

загруженные мелким песком с диаметром зерна 0,3—1,0 *мм*; толщина фильтрующего слоя колеблется в пределах 0,7—1,5 *м*. Дно фильтра сделано из прочной мелкой сетки или снабжено сосочками с мелкими отверстиями, через к-рые очищенная вода поступает в отводящую трубу. Вместо натурального песка американцы рекомендуют применять мелко раздробленный, отсеянный

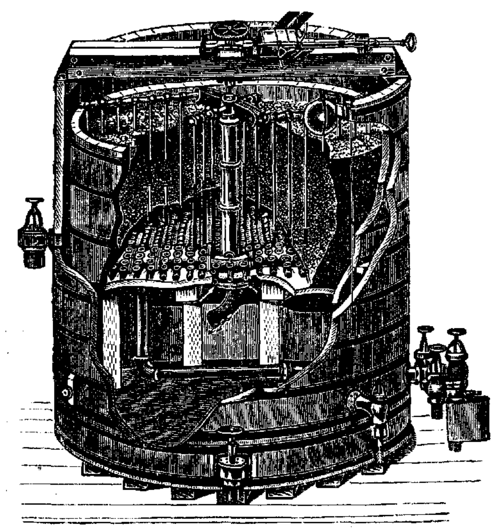


Рис. 2. Американский открытый фильтр системы Джуела.

кварц, отличающийся особой чистотой, твердостью и однородностью состава. — Различают два основных типа А. ф.: а) открытые или самоточные и б) закрытые или напорные. В открытых фильтрование идет только под давлением разности уровней воды на фильтре и в регуляторе, в закрытых давление больше, благодаря напору подаваемой на фильтр воды. Открытые фильтры, в общем, работают лучше закрытых. В зависимости от конструктивных особенностей существует целый ряд систем А. ф.—открытые фильтры системы Джуела, Уоррена, Хоуетсона, Континенталя, Кенди, Дерюмо (Jewell, Warren, Howatson, Continental, Candy, Desrumeaux) и др.; напорные—системы Джуела, Ридделла (Riddell), «Нептун». Наиболее широкое распространение имеют открытые фильтры системы Джуела. Они представляют собой (см. рис. 2) высокие деревянные или железные баки, разделенные на две половины: верхнюю и нижнюю. Нижняя половина служит отстойным бассейном; в верхнюю половину вставлен другой бак меньшего размера, загруженный песком; он предназначен для фильтрования воды. Подлежащая очистке вода смешивается с определенным количеством коагулянта и входит в отстойный бассейн, здесь она делает медленное круговое движение в течение 15—20 мин. и, оставив часть хлопьев коагулянта на дне отстойника, поднимается по широкой центральной трубе в верхний чан и наполняет его, распределяясь равномерно по всей поверхности песка. Пройдя через песок, вода собирается системой трубок, снабженных сетчатыми сосочками, и поступает в трубу, отводящую ее в резервуар чистой воды. Для поддержания определенной и равномерной скорости фильтрования, к отводящей трубе присоединен регулятор Хоуетсона (см. рис. 3), к-рый в единицу времени пропускает только определ. количество воды. Для прибавления к очищаемой воде раствора коагулянта устраивается небольшой бачок с краном, отверстие которого регулируется специальными диафрагмами; иногда раствор коагулянта впрыскивается в воду посредством специального насоса. Пропуская большие количества коагулированной воды, А. ф. через 6—12 часов работы засоряется осевшими в нем хлопьями коагулянта и другими взвешенными частицами из воды. Это загрязнение постепенно проникает во всю толщу песка и влечет за собою быстрое ухудшение качества фильтрованной воды. Как только фильтр начал обнаруживать признаки засорения, работа его останавливается, и фильтр подвергается чистке. Для этого фильтр опоражнивают от воды и начинают под известным напором пропускать через него в обратном направлении снизу вверх чистую фильтрованную воду в течение 5—15 мин. В то же время приводится в действие погруженная в песок металлическая мешалка в виде грабель с длинными зубьями. Эти грабли вращаются машиной вокруг своей оси то в одну сторону, то в другую, перемешивая песок. Чистая вода, проходя снизу вверх через всю толщу перемешиваемого песка, уносит из него накопившуюся грязь и, переливаясь через края фильтра, поступает сначала в промежуточное пространство между стенками баков, а оттуда—в водосток для грязной воды. В нек-рых конструкциях фильтров, вместо механических мешалок, во время промывки фильтра применяется продувание через песок снизу вверх сжатого воздуха или пара, к-рые перемешивают песок. На промывку фильтра расходуется в среднем от 5 до 10% всей фильтрованной воды; во время паводков этот расход доходит до 20—25%. Минимальные скорости тока промывной воды—ок. 3 *м* в мин., более действительны 3,5—4,5 *м* в мин., иногда доводят до 7 *м*. Длительность промывки 3—8 мин. По окончании промывки фильтр опять пускается в работу, при чем первый фильтрат, как неудовлетворительный, в течение 20—30 мин. должен спускаться в водосток. Время от времени песок в фильтрах рекомендуется обрабатывать горячим крепким раствором соды для удаления прочно приставшей грязи, несмываемой при обычной промывке. Размеры А. ф., в зависимости от их конструкции и степени производительности, могут быть самые разнообразные. Из открытых фильтров системы Джуела наиболее удобными для эксплоатации являются фильтры размерами от 3,5 до 4,5 *м* в диаметре, с нормальной производительностью от 1.000 до 1.200 *куб. м* (80—100 тыс. ведер) воды в сутки. Фильтры Джуела могут также устраиваться и без осадочных бассейнов в их нижней части; в таких случаях общая высота бака сокращается, и осадочный бассейн устраивается отдельно. Закрытый напорный фильтр системы Джуела имеет приблизительно такое же устройство, как

открытый самоточный фильтр; его закрытый бак сделан из прочного котельного железа; работает он под усиленным напором воды. Цилиндрические формы резервуаров А. ф. в С.-А. С. Ш. в наст. время употребляются лишь для временных и малых установок или при работе под давлением. В 1901 г. город

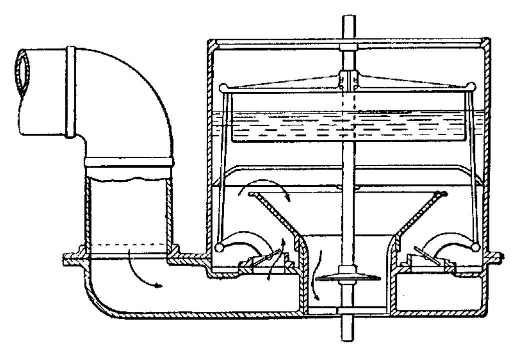


Рис. 3. Регулятор скорости фильтрования системы Хоуетсона.

Мариетта (Огайо) ввел у себя четырехугольные железобетонные резервуары, получившие теперь широкое распространение. Толщина слоя песка 0,609—0,760 *м*; хорошие результаты, в зависимости от местных условий, получаются и при меньших размерах. Эффективная величина—0,35—0,60 *мм*, коэф. однородности—1,5—1,7. Вся потребная площадь фильтрации скорых фильтров разбивается на ряд отделений с производительностью 2.273—4.546—9.092—13.638—18.184 *куб. м* в день (0,5—1—2—3—4 млн. галлон.) и более. Измерительные приборы и рукоятки для управления всеми отделениями часто сосредоточиваются на одном, двух штандах. Исправно работающие А. ф. задерживают из воды все взвешенные частицы и дают вполне прозрачный фильтрат. Желтая гумусовая окраска речных вод резко ослабевает, количество органических веществ и аммиака в воде сильно уменьшается, количество серной к-ты повышается, вследствие чего возрастает и постоянная жесткость воды. Бактерий задерживается от 95 до 99%. Процент удаления Bacter. coli равен 90—99%. Лабораторный контроль состоит в определении темп. воды, мутности, цветности, щелочности, жесткости, числа бактерий при 20° и 37° (presumptiv Bacter. coli-test), и остающегося Cl при хлорировании. Большею частью нужен контроль ежедневно, а на больших станциях—до нескольких раз в день. Сведения каждую неделю направляются в соответствующий орган здравоохранения.—Из важных с санитарн. точки зрения недостатков А. ф. надо отметить следующие: 1) отсутствие автоматичности и постоянства в их работе; периоды хорошей работы часто сменяются периодами мало удовлетворительной работы; скорость фильтрования и степень коагулирования воды должны постоянно варьировать в зависимости от перемен в составе подлежащей очистке воды; 2) фильтры требуют очень внимательного и высоко квалифицирован. надзора и ухода за собою; 3) начало хорошей работы фильтра после его промывки и наступление периода плохой его работы перед промывкой устанавливаются лишь приблизительно, обыкновенно «на глаз»; при этом нет достаточной гарантии, что в резервуар очищенной воды все время будет поступать безупречная в санит. отношении вода; 4) вследствие частых, несколько раз в сутки, промывок фильтра и малой продолжительности периодов полезной работы между промывками, своевременный, а именно, предварительный бактериологический контроль за работою А. ф. является невозможным; 5) в отличие от английских, в работе А. ф. замечается более резкая зависимость бактериальной очистки воды от степени бактериального загрязнения водоема; чем богаче вода водоема бактериями, тем, при прочих равных условиях, большее число бактерий пройдет через америк. фильтры, хотя выраженное в процентах число задержанных бактерий будет весьма большим—95—99% (Friedberger, Хлопин). Поэтому при очистке речных и озерных вод А. ф. необходимо очень внимательно следить за сан. охраной водоема и, в случае каких-либо подозрений о загрязнении его, особенно в эпид. время, прибегать к хлорированию или озонированию воды. Из технических недостатков А. ф. имеют значение следующие: 1) непроизводительная трата больших количеств фильтрованной воды на частые промывки фильтра и на спуск фильтрата после промывки; 2) не вполне равномерное перемешивание коагулянта с водой; 3) довольно быстрая изнашиваемость подвижных частей механизмов в фильтрах.—К положительным сторонам А. фильтров следует отнести свойство их задерживать из воды очень мелкую глинистую муть и резко уменьшать желтую гумусовую окраску воды. Вопрос о применении А. ф. для очистки питьевой водопроводной воды неоднократно обсуждался на водопроводных съездах, а также и в специальной научной литературе, но вполне определенного и окончательного мнения об их работе до сих пор мы не имеем. Безусловно хорошие отзывы можно встретить в амер. литературе. Очень крупные установки А. ф. вполне успешно работают в разных городах С.-А. С. Ш. Хорошие отзывы об А. ф. дают Bitter, Gotschlich, Schreiber, не вполне удовлетворительные—Friedberger и Hilgermann и московская комиссия, работавшая под председательством С. Бубнова (1901—1903 гг.). Из нашей практики можно указать, что некоторые города, например, Нижний-Новгород, Сталинград, Ульяновск, Владимир, Рыбинск, Тобольск и другие, устроившие у себя еще в дореволюционное время А. ф. для очистки водопроводной воды, не всегда были довольны результатами их работы в отношении очистки воды. Точно также и в наст. время работа А. ф. в городах СССР не отличается совершенством. Причину этого следует искать отчасти в конструктивных недостатках фильтров, отчасти в сложных условиях их правильной эксплоатации, требующей опытного и высококвалифицированного персонала по уходу за ними. Последним объясняется и то обстоятельство, что вновь устроенные А. ф. работают

исправно, пока находятся под управлением установивших их инструкторов, но как только надзор за ними переходит в другие руки, результаты очистки воды обыкновенно ухудшаются.

Фильтры американской системы в СССР строит гос. фирма «Нептун» (Москва). В Германии: Maschinenfabrik Grevenbroich (Rhld.); Gesellschaft für Städtereinigung und Ingenieurbau, Wiesbaden; Firma Dehne, Halle; Halvor Breda, Berlin; Wold. Lehrmann, Berlin-Südende и мн. др. Представительство фильтров Джуела (Jewell) имеется в Берлине у B.A.M.A.G. (Berlin-Anhaltische Maschinenbau-Aktien-Gesellschaft, Berlin NW 87).

Лит.: Бубнов С., Американские механические фильтры, М., 1904; Игнатов Н., Американские фильтры с санитарной точки зрения, «Инж. Дело», 1907; Зимин Н., Американский способ очищения воды, М., 1905; Отчеты и протоколы Всеросс. водопр.. съездов; Friedberger, Zeitschr. f. Hygiene, B. LXI, 1908; Gotschlich, Rapport sur les expériences faites avec le Jewell filtre à Alexandrie; Hilgermann, Vierteljahr. f. ger. Med. u. öff. Sanitätswesen, B. XXXII, 1906 (см. также лит. в ст. *Английские фильтры*). **Н. Игнатов, В. Лазарев.**

АМЕТРОПИЯ (от греч. a—отриц. част., metron—мера и opsis—зрение), несоразмерно устроенный глаз, аномалия *рефракции* (см.), при к-рой нет соответствия между силой преломляющего аппарата и длиной глаза; т. о., аметропическим будет всякий глаз (близорукий, дальнозоркий), не имеющий дальнейшей точки ясного зрения в бесконечности, т. е. неспособный по своему физ. устройству, без участия аккомодации, собрать на сетчатке параллельные лучи.

AMYGDALA (tonsilla), 1) долька мозжечка, расположенная на нижней поверхности его полушарий; образует часть крыши IV желудочка; 2) скопление лимф. фолликулов в слизистой оболочке, между передними и задними нёбными дужками, а также на задней стенке глотки—tonsilla pharyngea.

АМИГДАЛИН, Amygdalinum, $C_{20}H_{27}NO_{11}$, глюкозид, находящийся в горьких миндалях и косточках персиков в количестве около 2,5—3,5%; в значительном количестве А. содержится в листьях лавровишневого дерева, черемухи (Prunus padus) и птичьей вишни (Prunus avium) и в меньшем количестве в косточках слив, вишен и яблочных зернах. А.—кристаллический порошок, без запаха, горького вкуса, растворим в воде и спирте, нерастворим в эфире, левовращающий, нейтральной реакции. При кипячении со слабой HCl или при обработке ферментом-эмульсином, находящимся в горьких и сладких миндалях, А. распадается на сахар, бензойный альдегид и синильную кислоту. А., как таковой, мало ядовит и частью переходит в мочу в неизмененном виде, но разлагаясь в кишечнике под влиянием ферментов и бактерий является источником синильной кислоты и может вызвать отравление. Назначается А. внутрь до 0,02 pro dosi, как болеутоляющее при катаррах кишек в эмульсии, где А. разлагается с образованием синильной кислоты.

АМИГДАЛИТ (от греч. amygdale—миндалина), или тонзиллит, воспаление миндалевидных желез зева, обычно наблюдаемое при *ангинах* (см.) как важнейший анат. субстрат их. А. может быть и вне собственно ангинозных заболеваний, напр., гнойный А. при септико-пиемических процессах, иногда одновременно с воспалением отдаленных участков лимфаденоидной ткани (например, в области средостения, в червеобразном отростке). Разновидности, причины, лечение см. *Ангина*.

АМИГДАЛОТОМ, АМИГДАЛОТОМИЯ, см. *Миндалина глоточная*.

АМИДАЗЫ, ферменты, расщепляющие связь между N и C в соединениях, содержащих группу типа —CO—NH. Под влиянием амидаз N отщепляется либо в виде аммиака (из мочевины под влиянием уреазы), либо в виде более сложных органических соединений (например, в виде гликоколла из гиппуровой кислоты под влиянием гистозима). Помимо уреазы и гистозима к амидазам относятся аргиназа и др.

АМИДЫ, хим. соединения, состоящие из кислотного остатка (ацила) и амино-группы (NH_2). Наибольшее значение имеют А. органических кислот, отвечающие общей формуле $R.CO.NH_2$ (R—органический радикал). Они получаются действием аммиака на ангидриды, хлорангидриды и эфиры кислот (*эстеры*, см.): 1) $(RCO)_2O + NH_3 = R.CO.NH_2 + R.CO.OH$; 2) $R.CO.Cl + NH_3 = R.CO.NH_2 + HCl$; 3) $R.CO.OR + NH_3 = R.CO.NH_2 + R.OH$. Щелочные свойства амино-группы в А. кислот значительно ослаблены вследствие отрицательного влияния кислотного остатка. Поэтому они образуют с кислотами крайне неустойчивые, легко гидролизующиеся соли, а водород амино-группы приобретает способность замещаться металлами, т. е. амиды кислот являются соединениями амфотерного типа. При нагревании с водными щелочами или кислотами А. кислот распадаются на соответствующую кислоту и аммиак: $R.CO.NH_2 + H_2O = R.CO.OH + NH_3$, а при нагревании с водоотщепляющими веществами превращаются в *нитрилы* (см.): $R.CO.NH_2 = R.CN + H_2O$. При замене в А. одного или обоих атомов O амино-группы алкилами или арилами получаются замещенные или алкилированные (арилированные) А. Особо важное значение в процессах биол. характера имеет диамид угольной кислоты—мочевина, $CO(NH_2)_2$, являющаяся конечным продуктом превращения белковых веществ в организме животных.

АМИКРОНЫ, амикроскопические коллоидальные частицы, неразличимые даже в *ультрамикроскопе* (см.). Размеры А. колеблются от молекулярных до 5—6 $m\mu$ для одних веществ (металлов), до 30—40 $m\mu$ и больше для других, например, органических коллоидов. При коагуляции А. соединяются в более крупные частицы, видные в ультрамикроскоп—субмикроны, а затем в еще более крупные—микроны, видимые в обычный микроскоп. Присутствие А. обнаруживается эффектом Тиндаля (см. *Тиндаля феномен*) и легким сиянием (мутью) в поле зрения ультрамикроскопа. Bechold делает А. видимыми в ультрамикроскоп, «окрашивая» их золотом.

Лит.: Наумов В., Химия коллоидов, Ленинград, 1926; Bechold H. u. Villa L., Biochemische Zeitschrift, 1925, № 165, 250.

АМИЛАЗА, АМИЛОЛИТИЧЕСКИЙ ФЕРМЕНТ (от лат. amylum — крахмал, - аза — окончание, характеризующее ферменты), фермент, расщепляющий *крахмал* (см.), а также гликоген, через ряд промежуточных

стадий до мальтозы (солодовый сахар). Остается еще не решенным вопрос о единстве А., т. е. протекает ли расщепление крахмала до мальтозы под влиянием одного фермента или ряда последовательно действующих ферментов. А. различного происхождения, повидимому, не идентичны—обладают различным оптимумом pH, различной чувствительностью к электролитам и т. д. Возможно, впрочем, что эти различия зависят от примеси тех или иных сопутствующих веществ. По новейшим исследованиям Kuhn'a, существует два вида амилазы: α-А. (напр., в поджелудочной железе) и β-А. (напр., в солоде). В крахмале, построенном из радикалов ди- и трисахаридов, α-А. расщепляет связи внутри этих радикалов, а β-А.—между радикалами. Несмотря на такое различие, в том и другом случае в результате сложных внутримолекулярных перегруппировок получается одно и то же конечное вещество—мальтоза. — Свойства амилазы. Наиболее чистый препарат животной амилазы, полученный Willstätter'ом, не давал ни одной реакции на белок. Оптимум pH для растительной А. (солод) — ок. 5,0; для животной (слюна, поджелуд. железа, кровь)—ок. 6,8. В отсутствии электролитов животная А. совершенно теряет свою активность, при прибавлении солей вновь реактивируется; сильнее всего активируют хлориды (NaCl); растительная А., повидимому, менее чувствительна к электролитам. Распространение А. чрезвычайно широко, она может быть обнаружена почти во всякой клетке. Наиболее активная А. содержится в прорастающих семенах (солод), в слюне и соке поджелудочной железы. — Номенклатура. В зависимости от местонахождения, А. получила различные наименования: диастаза (гл. обр. в семенах), птиалин (в слюне), амилопсин (в поджелуд. железе) и т. д. Названия эти устарели и должны быть заменены рациональным термином А.—Биологическое значение. Крахмалы растительный и животный (гликоген) в силу своего коллоидального характера являются резервными углеводами; в виде этих соединений организм откладывает запасы потенциальной хим. энергии, к-рая может быть использована лишь после превращения крахмала в более низко-молекулярные, способные к диффузии и к хим. реакциям, соединения, именно—в мальтозу и далее—в глюкозу. Эта задача и выполняется А., к-рая мобилизует по мере надобности углеводные запасы. А. пищеварительного тракта превращает коллоидальный, неспособный всасываться через кишечную стенку, крахмал в легко диффундирующие низшие углеводы.—Методы определения А. основаны или на установлении момента расщепления определ. количества крахмала, о чем судят по исчезновению иод-крахмальной реакции (см. *Вольгемута метод*), или на определении количества образующегося сахара (мальтозы). Последние методы значительно точнее и надежнее.

Лит.: Oppenheimer C., Die Fermente u. ihre Wirkungen, p. 640, 5 Aufl., Lpz., 1925; Rona P., Praktikum d. physiol. Chemie, I (Fermentmethoden), p. 168, B., 1926. **В. Энгельгардт.**

АМИЛАЦЕТАТ, $C_5H_{11}CO_2CH_3$, бесцветная, горючая и взрывчатая жидкость, с уд. в. 0.875 при 15°, с точкой кипения в 138°, с запахом, напоминающим грушу. Нечистый А. имеет желтоватый цвет и неприятный запах. Служит растворителем целлюлезы, нитроцеллюлезы и ацетилцеллюлезы в производстве различных лаков. Наиболее известен цапоновый лак (раствор нитроцеллюлезы в А.). А. является растворителем в «гальванолаке», «виктория-лаке» и др. Лаки эти применяются для покрытия различных металлических и ювелирных изделий, проволоки, аэропланных крыльев, кож, оптических аппаратов, в производстве карандашей, самопишущих ручек, изделий из дерева, клеенки и т. п. Кроме того, А. применяется в качестве склеивающего вещества в производствах целлулоидных и щеточных изделий, в качестве растворителя фото- и кинопленок, в производстве аккумуляторов. При вдыхании в виде паров, А. вызывает царапание в горле, кашель, нервные симптомы (головная боль, головокружение, подавленность), явления со стороны органов пищеварения (тошноту, поносы), сердцебиения, приливы к голове и т. д. А. растворяет жировую смазку кожи, вызывает сухость кожи и дерматиты. По Леману, сильно токсическое действие оказывает концентрация 20 *мг* А. на 1 *л* воздуха, а для человека легкое раздражение дает 5 *мг* на 1 *л* воздуха в течение одного часа. Нередко наступает привыкание.—Меры профилактики: общая рациональная вентиляция, выделение сушилок, герметизация, лакирование под достаточным отрицательным давлением, смазывание кожи рабочих жиром и т. д. Для замены амилацетата были предложены в 3—5 раз менее летучий цикло-гексонолоацетат и другие соединения.

АМИЛЕНГИДРАТ, $(CH_3)_2C_2H_5.COH$, диметил-этил-карбинол, третичный амиловый спирт. Бесцветная маслянистая летучая жидкость своеобразного запаха, жгучего вкуса, нейтральной реакции; растворяется в 8 ч. воды, смешивается со спиртом и эфиром; t° кипения—100—103°. А. предложен в 1887 г. Мерингом как снотворное. Сон может наступить через 15—20 минут после приема. В терапевт. дозах мало влияет на кровообращение и дыхание; токсичность А. невелика: летальные случаи крайне редки. Побочное действие: после пробуждения иногда наблюдаются головокружение, головная боль, потеря аппетита, сонливость. Назначается как снотворное в дозах 2,0—3,0 в водных растворах, с обволакивающими или в желатиновых капсулах; подкожно не назначается, т. к. местно А. производит раздражение и даже некроз. Наблюдались случаи привыкания к А.

Лит.: Heffter A., Handbuch der experimentellen Pharmakologie, B. I, Berlin, 1920.

АМИЛ-НИТРИТ, Amylium nitrosum, $C_5H_{11}O.NO$, производное изо-амилового алкоголя, азотисто-амиловый эфир, легко подвижная, бледножелтая жидкость нейтральной реакции, плодового запаха, жгучего приятного вкуса; в воде мало растворим, со спиртом и эфиром смешивается во всех пропорциях; кипит при 97—99°; очень летуч,

разлагается под влиянием света и воздуха. Действие А. на организм обусловливается вхождением в алкоголь группы азотистой к-ты, легко парализующей сосудодвигательный центр; в бóльших дозах угнетающее действие А. распространяется и на сосудистую стенку (Cuschny). Расширение сосудов при А. происходит последовательно: сначала расширяются сосуды головного мозга и его оболочек, головы и лица, затем кожные сосуды шеи и верхней половины туловища и лишь после этого—сосуды нижней половины туловища; редко—сосуды бедер; однако, местами кожные сосуды часто остаются нерасширенными. Венечные сосуды расширяются одновременно с мозговыми. Сердцебиение учащается, но сила сокращений сердца остается нормальной; дыхание делается глубоким и учащенным. Вдыхающий А. ощущает жар в голове, тяжесть в затылке, биение шейных артерий, головокружение, а при более продолжительном вдыхании наступают явления опьянения, потеря сознания, отчасти—рефлексов и нек-рое расслабление мышц. Кровяное давление, слегка поднявшись вначале, падает все ниже и ниже. В случае смерти, сначала останавливается дыхание, а позже сердце. Кровь мало-по-малу изменяется от действия азотистой группы А., Hb переходит в метгемоглобин; цвет крови становится темнобурым. А. быстро выделяется из организма неизмененным через легкие и немного с мочей, частью же, вероятно, окисляется до нитратов.—Терап. применение А.: при стенокардии на почве сужения сосудов, при спазме мозговых сосудов у отравленных кокаином, мигренях, свинцовой колике, при морской болезни, нервной бронхиальной астме; для предупреждения эпилептич. приступов, если они сопровождаются сужением мозговых сосудов. Высшая разовая доза А.—0,2, или 3 капли для вдыхания.—В суд. случаях, для открытия А. подозрительную на присутствие А. массу помещают в колбу, добавляют воды и перегоняют; при наличии А.—характерный плодовый запах; если А. много, то в дестилляте видны нерастворимые капли. Дестиллят помещают в колбочку с алкогольным раствором едкого натра, соединенную с восходящим холодильником и нагревают до омыления А. По охлаждении жидкость разбавляют водой так, чтобы концентрация винного спирта была 10—20%, и извлекают хлороформом. Хлороформенную вытяжку испаряют при комнатной температуре, маслянистый остаток пахнет амиловым спиртом, на который и производят реакции (см. *Амиловый спирт*). Водную жидкость, по извлечении хлороформом, испытывают на присутствие *азотистой кислоты* (см.).

В. Николаев, А. Степанов.

АМИЛОВЫЙ СПИРТ, А. алкоголь, $C_5H_{11}.OH$, побочный продукт винокурения. Уд. в. 0,8142 (15°), точка кипения 130°, коэф. преломления 1,407. Бесцветная жидкость неприятного вкуса и запаха; сильно раздражает органы дыхания. С этиловым спиртом, эфиром и ксилолом смешивается в любых отношениях, но воды растворяет лишь 2%. Целлоидина не растворяет, почему и употребляется вместо карбол-ксилола для обезвоживания целлоидиновых срезов (см. *Гистологическая техника*).—В качестве проф. яда встречается в спирт. и водочном производстве и в хим. промышленности (производство амил-нитрита, анилиновых красок, валериановой кислоты, фруктовых эссенций и т. д.). Вдыхание паров амилового спирта вызывает головные боли, царапанье в горле, одышку, кашель. Профилактика—герметизация аппаратуры, местная вытяжка паров.

Амиловый спирт брожения, получаемый в количестве от 50 до 80% из сивушного масла дробной перегонкой, представляет смесь двух трудно отделимых изомеров: 1) α-изоамиловый алкоголь $\begin{matrix}CH_3\\CH_3\end{matrix}\!\!>CH—CH_2—CH_2OH$—оптически недеятелен, уд. в. при 20°—0,8104, кипит при 130°, вызывает кашель при вдыхании; 2) β-изоамиловый алкоголь $\begin{matrix}CH_3\\C_2H_5\end{matrix}\!\!>CH—CH_2OH$ вращает влево, $[\alpha]_D^{20}=-5{,}9°$; уд. в. при 15°—0,816; кипит при 128°; при вдыхании не вызывает кашля; α-алкоголь содержится в А.с. обычно от 70 до 85%, β-алкоголь от 16 до 27%, но в А. с. из мелассы—до 60%. А. с. брожения кипит при 129—131°; растворим в 40 част. воды; уд. в. при 15°—0,814—0,816.—А. с. применяется для изготовления сложных эфиров—грушевой, яблочной и др. эссенций; из А. с. готовят и валериановую кислоту, соли и эфиры которой имеют медицинское значение (Zinc. valerianic., Validol и т. п.). В технике А. с. применяется как растворитель при фабрикации лаков и красок. А. с. приблизительно в 10 раз ядовитее этилового: от 0,5 сивушного масла наступает головная боль, чувство оглушения и боль в желудке; особенно опасно угнетающее действие на сердце и на мозговые сосуды. А. с. постоянно встречается в спиртных напитках, в виноградных винах, в коньяке; в очищенных колонным способом водке и спирте сивушное масло обыкновенно отсутствует.—При суд.-хим. исследованиях А. с. служит для извлечения нек-рых алкалоидов, а также «анилиновых красок». Определение А. с. в напитках можно производить в отгоне реакцией с салициловым альдегидом (1 г) и серной кислотой (вишнево-красное окрашивание); количественное определение А. с. чаще производят по Рёзе (Röse).

АМИЛОДЕКСТРИН, см. *Декстрин.*

АМИЛОЗА, см. *Крахмал.*

АМИЛОИД, см. *Амилоидное перерождение.*

АМИЛОИД ГЛАЗА, пат. процесс, при к-ром в тканях глаза отлагается амилоидное вещество (см. *Амилоидное перерождение*). Процесс этот исключительно местного характера. Ему подвергаются, гл. обр., конъюнктива во всех ее отделах и хрящ верхнего и нижнего века, редко роговая оболочка, при чем амилоидное перерождение последней ничего общего не имеет с амилоидом конъюнктивы. В конъюнктиве процесс А. г. клинически выражается в двух формах: 1) в виде изолированной, т. н. первичной амилоидной опухоли (редкая форма), напр., в области полулунной складки, а также в хряще, и 2) в виде разлитого перерождения

конъюнктивы и хряща век (более частая форма). Обычно процесс А. г. начинается в области переходной складки конъюнктивы верхнего или нижнего века. Переходная складка утолщается, иногда оставаясь ровной, гладкой, а иногда давая бугристые разращения. Конъюнктива приобретает здесь особый желтоватый цвет с сероватым отливом, по виду напоминая воск, легко разрывается, но мало кровоточит. Конъюнктива глазного яблока также утолщается, становится восковидной и кольцеобразно возвышается вокруг роговой оболочки. Позднее в процесс вовлекаются хрящ века, полулунная складка и caruncul. lacrim. Хрящ увеличивается в своих размерах и становится твердым наощупь. Кожа век остается неизмененной, но веко в целом во много раз увеличивается (см. рис. 1). В силу тяжести верхнее веко опускается вниз, нижнее—также утолщается, теряет свою эластичность и несколько отстает от глазного яблока. Роговая оболочка иногда мутнеет (pannus). Субъективно больные жалуются на расстройство зрения, затрудненные движения глаз, чувство тяжести и на причиняемое болезнью обезображивание. Процесс А. г. имеет хроническое течение—на протяжении многих лет, иногда поражает оба глаза, чаще один. Женщины заболевают несколько реже, чем мужчины; наиболее частый возраст больных от 25 до 35 лет; известны случаи А. г. у детей и стариков. Амилоид конъюнктивы век встречается редко: с 1871 г. до наст. времени в литературе описано всего 133 подобных случая; наблюдались они в Зап. Европе и Америке, но чаще всего у нас. Диагноз местного амилоида век в ясно выраженных случаях не представляет затруднений (см. рис. 1); в начальных формах можно смешать А. г. с гиалиновым перерождением, с диффузной формой трахомы, с tarsitis syphilitica; иногда амилоидные опухоли смешивали с злокачественными новообразованиями. Диагноз точнее всего устанавливается путем гистологич. исследования. При микроскопическом исследовании срезов амилоидно-перерожденной соединительной оболочки или хряща век, в разных стадиях процесса обнаруживаются разные картины. Кубли (Kubli, 1881 г.) различал 4 фазы амилоидного перерождения: разрастание аденоидной ткани, гиалиновое перерождение, ясно выраженное амилоидное перерождение и стадий объизвествления и окостенения. Такое деление до сих пор имеет известное значение, хотя и не всегда может быть строго проведено на практике. В раннем стадии процесса изменения находятся в субконъюнктивальном слое: здесь замечается обильная инфильтрация (аденоидные разращения) эпителиоидными клетками с тонкими прослойками соединительной ткани, в к-рой отлагаются глыбки амилоида. В дальнейшем число глыбок увеличивается, отлагаясь большими очагами, или конъюнктива и хрящ подвергаются диффузно-амилоидному перерождению. По периферии амилоидно-перерожденных участков иногда находятся гигантские клетки. Кровеносные сосуды также вовлекаются в амилоидное перерождение (см. рис. 2). В далеко зашедших случаях мышцы век также амилоидно перерождаются; в амилоидно-перерожденных тканях замечается объизвествление и образование костных пластинок. Известны случаи амилоида век без наличия у б-ных трахомы, предсуществование к-рой одно время считалось обязательным. П р е д с к а з а н и е при местном амилоиде век не совсем благоприятно; предоставленный самому себе, процесс медленно, но неизбежно приводит к указанным выше расстройствам и к невозможности пользоваться глазом. Лучшие результаты дает оперативное вмешательство. Смотря по распространенности процесса, производят частичное или полное вырезывание пораженной ткани, закрывая рану здоровой конъюнктивой, и следят за тем, чтобы не получить вторичных изменений в положении века (заворот и проч.). В случаях далеко зашедших ограничиваются частичным срезыванием или выскабливанием острой ложкой. Случается, что после этого течение процесса задерживается и даже обнаруживается обратное развитие. А м и л о и д р о г о в о й о б о л о ч к и наблюдается на старых рубцах (лейкомы, стафиломы, корнео-склеральные рубцы). В этой рубцовой ткани амилоид отлагается в виде зернышек и капель. Клинически это проявляется желтой окраской перерожденных участков.

Рис. 1. Амилоид нижнего века.

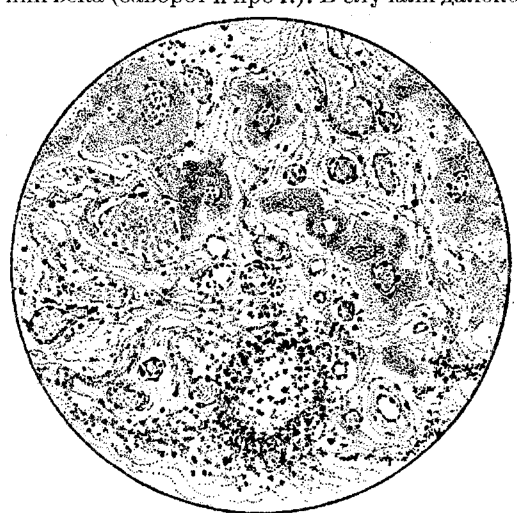


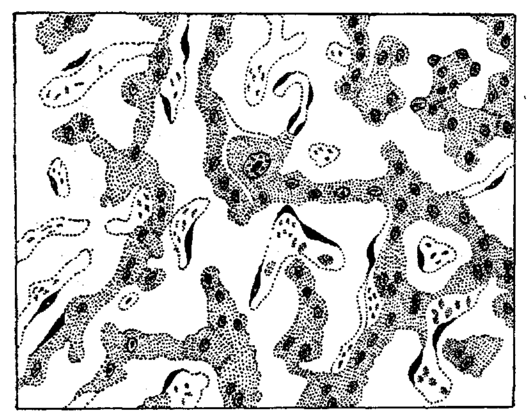
Рис. 2. Гомогенные массы амилоида в окружности кровеносных сосудов и в межуточной соединительной ткани.

Лит.: А д а м ю к В., Местный амилоид соединительной оболочки глаза, Казань, 1907 (приведена русская и иностранная литература до 1907 г.); Ч и с т я к о в П. И., Случай амилоида век, «Сибирский Врач», 1917, № 33, 34 (указана литература); Ч и ч к а н о в а А. Н., К вопросу о лечении амилоида конъюнктивы, «Пермский Медицинский Журнал», 1926, №№ 1, 2, 3; W a l l g r e n und V a n n a s, Arbeit. a. d. path. Inst. d. Universität von Helsingfors, B. IV, H. 1—2, 1926. **П. Чистяков.**

АМИЛОИД КОЖИ, amyloidosis cutis, частичное пропитывание ее амилоидным веществом. Чрезвычайно редкое страдание, клинически выражающееся в виде многочисленных, плотных, изолированных узелков, от булавочной головки до чечевицы величиной, шаровидной, конической или плоской формы, с пигментацией и лихенификацией. Болезнь сопровождается зудом различной интенсивности. Течение хроническое. Локализация—верхние и, особенно, нижние конечности. Иногда припухают регионарные лимфатические железы. Амилоидного перерождения внутренних органов не наблюдается. Диагноз устанавливается путем биопсии. Гистологически: отложение амилоида в сосочковом слое и поверхностных слоях дермы. Роговой слой над амилоидными массами утолщен. Этиология неясна.

Лит.: Juliusberg, Derm. Zeitschr., B. XXXIX; Gutmann, Derm. Zeitschr., B. XXXVIII u. XLII, Derm. Wochenschrift, 1927.

АМИЛОИДНОЕ ПЕРЕРОЖДЕНИЕ, или, вернее, амилоидоз, есть такое нарушение белкового обмена организма, при котором в тканевых щелях и по ходу сосудов выпадает и откладывается особое однородное вещество—амилоид, по своей хим. структуре



Амилоидная инфильтрация печени: амилоидная субстанция расположена между печеночными балками и капиллярами, при чем первые смещены и частично атрофированы от давления (по E. Kaufmann'у).

определяемое как основной белок. Выраженные случаи А. п. хорошо определимы уже простым глазом, т. к. пораженные органы сильно увеличиваются в весе (в 3—5 раз), делаются крайне плотными и стекловидными. Преимущественно поражается селезенка, затем печень, почки, надпочечники, кишечник и лимф. железы, но в более легких степенях А. п. может встречаться и во всех других органах; реже всего — в поперечнополосатой мускулатуре (языке), головном и спинном мозгу, нервах, нервных узлах, костном мозгу, поджелудочной железе и легких. В селезенке амилоидное вещество откладывается либо только в фолликулах, и тогда она имеет «саговый» вид, либо же диффузно во всем органе; в последнего рода случаях, смотря по кровенаполнению, получается картина или «сальной» или «ветчинной» селезенки. В печени амилоид располагается в стенках артерий, перипортальных вен и вдоль капилляров, сдавливая, иногда до полного уничтожения, печен. паренхиму (см. рис.). В почках избирательно поражаются клубочки, а также сосуды и капилляры коры и мозгового вещества, реже — мембрана канальцев и соединительнотканная строма мозговых лучей. Часто А. почек сопровождается гиалиново-капельным перерождением и ожирением канальцевого эпителия с последующим ожирением также и стромы. В кишечнике А.п. ворсинок и подслизистой может обусловливать образование язв. Сердце поражается в трети случаев общего А., при чем амилоидные массы расположены между мышечными волокнами и обнаруживаются только микроскопически; амилоид сердца, ясный для невооруженного глаза, очень редок. Что касается локализации амилоида в самих сосудах, то он чаще всего залегает здесь в средних слоях мелких артерий и вен и под эндотелием капилляров, резко утолщая стенку, суживая просвет, но почти никогда не приводя к полному его закрытию. Амилоид всегда откладывается межклеточно; в соединительной ткани—между ее волокнами или на них. Вопрос о причинах преимущественной локализации А. п. в отдельных органах до сих пор еще недостаточно выяснен. Нек-рые авторы в этом случае придают значение характеру тока жидкости или фнкц. состоянию органа, другие же считают, что амилоид сильнее всего должен выпасть в том органе, где интенсивнее всего происходит расщепление белка, т. е. белковый обмен, как например, в селезенке. Общий А.— явление вторичное. Он осложняет длительные хронические заболевания: туберкулез, остеомиэлиты, сифилис, абсцессы, бронхоэктазы, хрон. нагноения, малярию, нефрит, пиэлит, заболевания кишечника, лейкемии, опухоли (рак и саркому), каловые, мочевые и желчные свищи, актиномикоз и мн. др. Этиологически наибольшее количество случаев распространенного А. п. приходится на туберкулез (легких, кишечника, костей) — ок. 65%, далее следуют: ок. 15%—хрон. нагноения, в 8%—изъязвившиеся и неизъязвившиеся опухоли, в 5%—хрон. заболевания почек, в 1%—сифилис, в 6%—прочие заболевания (дизентерические язвы, лейкемия; данные Lubarsch'а). Крайне редко общий амилоидоз возникает самостоятельно, без видимой причины (Husten).—Кроме общего амилоидоза, наблюдается также и местный — первичный А.: в хрящевой части синхондрозов, в соединительной оболочке глаза, в слизистой оболочке глотки, гортани, бронхов, в стенках мочевого пузыря и семенных пузырьков, при чем иногда амилоид залегает здесь в виде больших опухолевидных масс. Причина возникновения местного амилоидоза неизвестна. [Название «амилоид» введено Вирховым, который, основываясь на микрохим. реакциях амилоида, принял его за крахмалистое вещество (amylum—крахмал)]. Вскоре, однако, этот взгляд был опровергнут, и была установлена белковая природа амилоида, при чем в первое время предполагалось, что он является сложным соединением белка с хондроитин-серной кислотой. В настоящее время известно, что эта

последняя в состав амилоида не входит, а что амилоид является высоко-молекулярным, близким к протеинам, белком, состав которого элементарным анализом определяется в 50,26% C, 7,29% H, 14,79% N, 3,39% CN и S в виде следов. Богатое содержание диаминокислот придает амилоиду характер основного белка. Как белковому веществу ему присущи положительные реакции: биуретовая, ксантопротеиновая, Миллоновская, Молиша, Гопкинса и с $PbSO_4$—Ганзена. От других белков он при этом отличается крайней резистентностью по отношению к кислотам, щелочам, пепсин-соляной кислоте и аутолизу. Растворяется только в баритовой воде. Как основной белок хорошо красится кислыми красками, особенно Kongorot, который позволяет определять микроскопически минимальные его количества (см. табл. к ст. 287—288, рис. 3). Доказана возможность даже прижизненной окраски амилоида красками Kongorot и Trypanblau. От близкого ему по роду и виду гиалина амилоид отличается следующими микрохим. реакциями: 1) реакцией с J (амилоидные части свежего органа приобретают темную красно-бурую окраску—см. табл. к ст. 287—288, рис. 2); 2) реакцией с J и H_2SO_4 (облитые после иода 10% раствором серной кислоты участки амилоида приобретают темносинюю или грязнозеленую окраску); 3) реакцией с красками метилвиолет и генцианавиолет (исключительно для микроскопических срезов); амилоид при этом окрашивается в вишнево-красный цвет, не-амилоидные участки—в синий. Реакции эти, однако, скоропреходящи и непостоянны. Повидимому, они имеют отношение к разным комплексным группам, б. или м. лабильно присоединенным к белковому ядру амилоида; поэтому выпадение той или иной реакции указывает на то, что амилоид различн. происхождения имеет, повидимому, неодинаковый состав. При отщеплении этих групп амилоид может потерять способность давать красочные реакции вообще, оставаясь в то же время оптически неизмененным. Klebs обозначил такой морфологически полный, но химически несовершенный амилоид «ахроматическим» (ахроамилоид). Уже в 1904 г. было установлено, что в основе амилоидоза лежит не перерождение ткани, а отложение в щелях ткани амилоидного вещества из приносимой жидкости. При этом некоторые авторы такое выпадение белкового вещества трактовали как процесс ферментативного свертывания; другие же для отложения амилоида считали необходимым циркуляцию в крови преформированного белкового тела и неспособность ткани выделять накопившиеся в ней серные кислоты, под влиянием которых и происходит выпадение белкового вещества. Кучинский (Kuczynski) перенес вопрос о генезе амилоида в плоскость физ. химии, т. е. процесс аморфного или кристаллического выпадения амилоида рассматривается им как процесс осаждения белка из насыщенного коллоидального раствора под влиянием изменения H-ионной концентрации среды, при чем роль электролитов берут на себя H-ионы хондроитин-серной кислоты, всегда обнаруживаемой там, где есть амилоид. Насыщение плазмы крови продуктами распада бактерийного и тканевого (лейкоцитарного) белка в случаях А. п., действительно, имеет место. Домаг (Domagk), однако, не считает А. чисто пассивным процессом. Он думает, что выпадению амилоида предшествует расщепление на месте приносимых с током крови белков, при чем активную в этом смысле роль берет на себя эндотелий. Затем уже, под влиянием соответствующих ферментов, происходит отложение амилоида в виде плотного вещества. А. может быть получен и экспериментально, при создании у опытного животного подходящих условий, что впервые было установлено Кравковым. Так напр., амилоид получается у кроликов, кур и собак при введении им под кожу бактерийных культур (стафилококка, кишечной палочки и др.), с образованием хрон. нагноения. Но и воспроизведение асептического нагноения (впрыскиванием скипидара) приводит к распространенному А. Перекармливанием белых мышей казеином, куриным белком и молоком, а также при внутримышечном введении нутрозы можно получить А., по своей локализации, виду и красочным реакциям вполне соответствующий человеческому А. Такие же результаты получаются при кормлении животного кремневой кислотой или при внутривенном впрыскивании ее. Домаг наблюдал отложение амилоида после внутривенного введения культуры золотистого стафилококка уже через 2 мин. после впрыскивания, в то время как до него самое раннее появление экспериментального амилоида описывалось лишь на 7—10-й день, а у человека достоверно описано лишь на 10-й неделе после начала обусловливающего А. п. заболевания. К л и н. з н а ч е н и е А. зависит от распространенности, интенсивности и локализации процесса. Раз начавшись, А. неуклонно идет вперед и не исчезает даже после устранения обусловливающей его причины. В этом смысле установленный экспериментально факт рассасывания амилоида плазматическими и гигантскими клетками, несмотря на громадный принципиальный интерес, имеет мало практического значения. Продолжительность А. не может быть учтена. Он ведет к истощению и, в случаях поражения почек, к альбуминурии и отекам. Во всяком случае—течение его хроническое.

Лит.: К р а в к о в Н. П., Об амилоиде, экспериментально вызываемом у животных, диссертация, СПБ, 1894; D o m a g k G., Untersuchungen über die Bedeutung des ret.-end. Systems für die Entstehung d. Amyloids, Virchows Archiv, B. CCLIII, 1924; е г о ж е, Das Amyloid u. seine Entstehung, Erg. d. inner. Medizin u. Kinderheilkunde, B. XXVIII, 1925; H u s t e n K., Üb. einen eigenart. Fall v. allg. Amyloidose, Virchows Arch., B. CCXLVIII, 1924; K u c z i n s k i M., Neue Beiträge z. Lehre vom Amyloid, Klinische Wochenschrift, H. 16, 1923; е г о ж е, Über Rückbildung des Amyloids, Klin. Wochenschr., H. 48, 1923; L e o p o l d E., Untersuchungen über die Mikrochemie u. Genese d. Amyloids, Beitr. z. allg. Path., B. LXIV, 1918; L u b a r s c h O., Hyaline u. amyloide Degeneration, Erg. d. allg. Path. u. path. An., 1897; е г о ж е, Zur Frage d. exper. Erzeug. von Amyloid, Virchows Archiv, B. CL, 1897; S c h m i d t M. P., Referat über Amyloid, Verhandl. d. deutsch. pathologischen Gesellschaft, 1904. **Е. Герценберг.**

АМИЛОИДНЫЕ ТЕЛЬЦА (corpora amylacea, в дословном переводе — крахмалоподобные тела), представляют собой обычно

микроскопически малые, кругловатые, однородные или чаще с концентрической слоистостью тельца, похожие на зерна крахмала. В виду того, что эти тельца иногда дают при действии иода и анилиновых красок реакцию, сходную с реакцией на амилоид (см. *Амилоидное перерождение*), в прежнее время А. т. отождествляли с последним; в дальнейшем, однако, было установлено, что А. т. ничего общего с амилоидом ни по химизму, ни по способу образования не имеют. Встречаются А. т. чаще всего в железистых пузырьках предстательной железы и в центральной нервной системе, появляясь и количественно нарастая в этих органах с возрастом; кроме того, они наблюдаются в альвеолах легких (чаще при хрон. воспалении в них), в соединительной ткани хронически воспаленной кожи (при слоновости), в слизистой оболочке мочевых путей и в разного рода кистах. В наст. время нет сомнений в том, что под именем А. т. объединяются весьма разнообразные по химизму и по способу образования кругловатые слоистые тельца. Так, А. т. предстательной железы, иногда заметные, благодаря своим размерам, невооруженным глазом на разрезе органа, в виде бурых зернышек, возникают в связи с гибелью и распадом эпителиальных клеток; А. т. центральной нервной системы, микроскопически мелкие, образуются, по мнению одних, из распадающихся осевых цилиндров и миэлина нервных волокон, по другим—из перерожденных клеток невроглии, по третьим—как результат выпадения продуктов обмена веществ; происхождение А. т. в легких связывают с наслоением вокруг инородного тела (например, частицы угля) продуктов распада отмирающих лейкоцитов или сгущающегося эксудата. Siegert, на основании микрохимических реакций, делит А. т. на две основные группы: 1) corpora versicolorata (разноцветные тела) и 2) corpora flava (желтые тела). Однако, ныне это подразделение считается недостаточным и не вполне правильным; так напр., в предстательной железе встречаются А. т. со свойствами как c. versicolorata, так и c. flava, и можно думать, что их микрохимич. свойства могут меняться в зависимости от давности их образования. Особого патологического значения амилоидные тельца не имеют и сами по себе не вызывают в тканях каких-либо изменений; лишь в редких случаях они приобретают значение инородных тел, и вокруг них появляются рассасывающие их гигантские клетки.

Лит.: Lubarsch O. (Ergebnisse d. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie v. Lubarsch-Ostertag, Abt. 1); Siegert F., Virchows Archiv, B. CXXIX, 1892; Catola G. u. Achucaro N., Virchows Archiv, B. CLXXXIV, 1906; Schmidt W., Virchows Archiv, B. CCLX, 1926. **А. Абрикосов.**

АМИЛОПЕКТИН, см. *Крахмал*.

АМИЛОФОРМ, Amyloform, продукт конденсации формальдегида с крахмалом, нерастворимый в воде порошок. При соприкосновении с тканями освобождается формальдегид. Препарат совершенно неядовит. Применяется per se как присыпка при ранах, для дезодорации и уменьшения отделяемого, и с тальком (50%)—против насморка.

АМИМИЯ, отсутствие или понижение выразительности лицевой мускулатуры, может быть следствием парезов, параличей или атаксий означенной мускулатуры, и тогда такая А. лишена самостоятельного значения. А. может наблюдаться и как изолированное расстройство при сохранности элементарных функций лицевой мускулатуры и является тогда одним из видов расстройств содружественных или выразительных движений. Такие расстройства встречаются при заболевании *thalami optici* (см.) и *экстрапирамидной системы* (см.); наиболее характерным примером может служить А. при *паркинсонизме* (см.) как последствие перенесенного летаргического энцефалита. Кроме того, А. может быть свойственна различным психическим заболеваниям, при которых выделяют два вида ее: А. астеническая и А. гиперстеническая. Астеническая А. наблюдается при деменции, ступоре и при некоторых формах прогрессивного паралича; гиперстеническая А. встречается при кататонии, религиозном бреде и при галлюцинациях.

АМИНОАЗОТ, азот группы NH_2, стоящей при углеродном атоме, связанном либо с атомами водорода, либо с другим атомом углерода. В животном организме А. встречается, гл. обр., в виде аминокислот и аминов. В белках и пептидах посредством А. осуществляется связь аминокислот между собой; означенная связь разрывается при кислотном и щелочном гидролизе и под влиянием *протеаз* (см.). А. продуктов переваривания белка поступает в кровь из тонких кишек в виде аминокислот, а из толстых—в виде аминов, образующихся здесь из аминокислот под влиянием микробов. Поступление аминокислот в кровяное русло совершается весьма медленно, т. ч. количество А. крови никогда не достигает значительных размеров. По мнению многих авторов, количество А. крови падает при прохождении через печень, что, повидимому, зависит от дезаминирующей деятельности последней, переводящей А. в азот мочевины. Принципы определения А.: 1. По Сёренсену (Sörensen)—свободные щелочно-реагирующие амино-группы связываются формальдегидом, после чего эквивалентное количество кислотных (карбоксильных) групп может быть оттитровано щелочью. 2. По Ван-Слайку (van Slyke)—разложение амино-групп азотистой кислотой с выделением свободного азота и газометрическое определение последнего. 3. По Фолину (Folin)—колориметрически, по цветной реакции с β-сульфо-нафта-хиноном.—Эти методы дают относительные цифры, пригодные для сравнительных определений, абсолютное же значение получаемых результатов мало надежно. По Фолину, в 100 *куб. см* крови содержится 4—8 *мг* А. Такого же порядка величину дают и исследования Банга (Bang), который исследовал изменение аминоазотной фракции крови при различных физиол. и пат. условиях и пришел к след. результатам: 1. А. распределен между плазмой и эритроцитами в пользу последних [вследствие адсорпции содерж. аминоазот продуктов кровяными

шариками (Збарский)]. 2. Количество А. не изменяется при голодании и при усиленном кормлении. Это, однако, сомнительно, на что указывают работы Лондона и др. 3. При введении аминокислот в кишечник или кровяное русло наблюдается повышение А. крови; соответственно с этим значительные количества А. выводятся с мочей. Одновременно нарастает содержание А. в тканях, где он откладывается из крови. В случаях, когда А. с мочей не выводился, животное погибало (повидимому, вследствие кислотного отравления). 4. При экспериментальном нефрите (сулема, соли хрома) количество А. крови остается постоянным. 5. При экспериментальном фосфорном отравлении наступает резкое повышение А. крови, что может быть объяснено либо как результат расстройства дезаминирующей деятельности печени, либо как результат аутолиза последней. Повышение А. наблюдалось и другими авторами при нек-рых случаях заболевания печени. Данные Банга могут быть рассматриваемы лишь как предварительные, в виду неточности применявшейся методики. А. находится также при нормальных условиях в лимфе и других тканях; постоянно он встречается в моче, где может быть определяем по одному из вышеописанных методов. **В. Виленский.**

АМИНО-АЦИДУРИЯ, повышенное выделение аминокислот с мочей. Аминокислоты встречаются в каждой нормальной моче. В организме они образуются при распаде белков и при нормальных условиях расщепляются дальше, теряя свою амидную группу и образуя жирную кислоту, содержащую углерода на один атом меньше. Поэтому с мочей выделяется очень небольшое количество азота аминокислот. Процесс отщепления амидной группы может совершаться двояко: 1) гидролитическое отщепление амидной группы при образовании соответственной окси-кислоты по следующей схеме: $R.CH.(NH_2).COOH + H_2O \rightarrow R.CH.(OH).COOH + NH_3$ и 2) окислительное отщепление при образовании кето-кислоты: $R.CH.(NH_2).COOH + O \rightarrow R.CO.COOH + NH_3$. Образующийся отщеплением группы NH_2 аммиак служит материалом для образования мочевины. В нормальной моче из аминокислот встречается один гликоколл. При заболеваниях печени, вызванных отравлением фосфором или мышьяком, при острой желтой атрофии ее и вообще при всех состояниях, ведущих к повышенному распаду тканевого белка (напр., рак), в моче находят большое количество аминокислот. В этих случаях в моче может быть обнаружен не только гликоколл, но также и другие, более сложные аминокислоты, как лейцин, тирозин, аланин и др. В нормальной моче азот аминокислот составляет от 0,5 до 2% общего количества азота. Амино-ацидурия может служить показателем тканевого распада белка в организме.

АМИНОКИСЛОТЫ, органические кислоты (содержащие группу COOH), в к-рых один или несколько атомов H в алкогольном радикале замещены щелочными амино-группами (NH_2), вследствие чего А. принадлежат к т. н. амфотерным соединениям. В зависимости от количества амино-групп различают моно-А. и ди-А. По числу карбоксильных групп А. делятся на одноосновные и двуосновные. Положение амино-группы по отношению к кислотной обозначается греч. буквами: α-А. (амино-группа соединена с углеродом, ближайшим к кислотной группе), β-А. (амино-группа соединена с вторым C, считая от кислотной группы) и т. д. Наиболее важными являются α-А., т. к. они входят в состав всех натуральных белков. А. приобрели важное значение в биологии и медицине после работ Косселя, Фишера, Абдергальдена (Kossel, Fischer, Abderhalden) и др. Эти авторы с несомненностью установили, что все белки, встречающиеся в животных и растительных организмах, если их подвергнуть *гидролизу* (см.) крепкими кислотами или щелочами или действию протеолитических ферментов, распадаются и дают смесь аминокислот. Таким образом, белки состоят из соединенных между собой тем или иным образом различных А. Один белок отличается от другого либо качеством входящих в него А., либо количеством А., соединенных между собой. Белки, принимаемые в пищу, проходя через пищеварительный канал, подвергаются последовательному воздействию 3-х групп ферментов: пепсиназы (желудочный сок), трипсазы (сок поджелудочной железы) и эрепсазы (кишечный сок). В результате белки в кишечнике уже обезличены и представляют собой смесь продуктов их распада, т. е. А. Эти последние всасываются через стенки кишечника и попадают без изменения в кровь. Отсюда—громадное физиологическое значение А., к-рыми, собственно говоря, и питаются животные вместо белков. Абдергальдену удалось доказать, что замена белков пищи смесью А. дает возможность поддерживать азотный баланс организма без всяких нарушений. Попадая в кровь, А. адсорбируются красными кровяными тельцами (Збарский), затем в печени А. подвергаются частичному дезаминированию, т. е. амино-группа отщепляется в виде аммиака, другая часть А. идет на синтез самых разнообразных белков организма (ткани, кровь, волосы, ногти и т. п.). Аммиак, отщепленный от А., превращается в мочевину или у нек-рых животных в мочевую кислоту; часть его идет на нейтрализацию образующихся в организме кислот. После отщепления амино-групп, оставшиеся от А. обычные органические кислоты подвергаются дальнейшему окислению. В организме животных и растений А. служат также материалом для образования аминов (см. *Алкалоиды*, *Амины протеиногенные*). Важнейшие А.: А. жирного ряда—амино-уксусная кислота (гликоколл), амино-пропионовая кислота (аланин), амино-капроновая кислота (лейцин), амино-янтарная кислота (аспарагиновая) и др.; ароматические А.—фенилаланин, тирозин; гетероциклические А.—триптофан и др.—Количественное определение А. является весьма важным при изучении белкового обмена, в виду чего выработан целый ряд методов. Важнейшими являются: метод Ван-Слайка (van Slyke), основанный на свойстве азотистой к-ты разлагать А. с выделением

N в виде газа. Выделившийся N измеряется в специальном приборе и служит показателем количества А. Весьма распространен также метод Сёренсена (Sörensen), (так наз. формолтитрование), основанный на том, что формальдегид, действуя на А., связывает ее амино-группу. После этого водородный ион А. диссоциирует, и А. можно титровать непосредственно щелочью. В последнее время распространен также колориметрический метод Фолина (Folin), основанный на том, что А. с β-сульфо-нафто-хиноном дает желтое окрашивание. По интенсивности окраски можно судить о количестве А. Все вышеуказанные методы применяются для определения аминокислот в крови, моче и др. секретах животного организма. **Б. Збарский.**

АМИНОСАХАРА, углеводы, в к-рых одна из гидроксильных групп замещена амино-группой NH_2, например, $CH_2OH.(CHOH)_3.CHNH_2.COH$ (глюкозамин). С фенилгидразином А. дают те же озазоны, что и соответствующие сахара. А. легко разлагаются, особенно в щелочном растворе, с отщеплением аммиака. Физиолог. значение имеет глюкозамин, образующий углеводную группу в муцине слизи, хондрине хряща и др. *глюкопротеидах* (см.). Полисахаридами, построенными из глюкозамина, являются хитин и т. н. животная камедь. Биол. интерес А. представляют как возможное звено между белками и углеводами.

АМИНЫ, органические производные аммиака, т. е. аммиак, в котором один или несколько атомов H заменены углеводородными остатками—*алкилами* (см.), или арилами. В зависимости от числа замещенных в аммиаке атомов H, различают первичные RNH_2, вторичные R_2NH и третичные А.—R_3N. Некоторые амины имеют большое биол. значение и встречаются в природе, гл. обр., как продукты распада *белков* (см.). А. в большей или меньшей степени обладают свойствами оснований и с кислотами образуют соли, аналогичные солям аммония. Низшие члены А. жирного ряда,—газы, б. ч. с запахом аммиака, от которого отличаются горючестью, средние—жидкости, высшие—твердые тела. Синтетически А. жирного ряда получаются: 1. Действием аммиака на галоидные алкилы. 2. Реакцией Гофмана, заключающейся в действии хлора или брома в щелочном растворе на амиды кислот; при этом получается А., в к-ром одним атомом C меньше, чем в исходном продукте. Этот способ применяют также для получения ароматических А. 3. Восстановлением нитро-, нитрозо- и цианистых соединений.—А. ароматического ряда, содержащие амидную группу NH_2 в ядре—жидкости или твердые тела, отличающиеся от А. жирного ряда менее резко выраженными основными (щелочными) свойствами и реакцией с азотистой кислотой. В то время как жирные первичные амины при действии азотистой кислоты распадаются на соответствующий алкоголь, воду и N, ароматические амины дают диазо-соединения (см. *Диазо-сочетание*). Ароматические А. обычно получают восстановлением легко доступных *нитросоединений* (см.): $R.NO_2+3H_2=R.NH_2+2H_2O$. Для открытия А. применяют ряд реакций, из к-рых наиболее существенное значение имеют следующие. При нагревании первичных А. с хлороформом и раствором едкого кали образуются изонитрилы, обладающие чрезвычайно неприятным запахом. Вторичные А. при действии азотистой к-ты превращаются в нитрозамины, к-рые, будучи нагреты с фенолом и концентрированной серной кислотой, после нейтрализации едкой щелочью дают растворы, окрашенные в густой синий цвет. Все А., за исключением третичных, реагируют с ангидридами или хлорангидридами кислот, образуя замещенные амиды кислот, и с галоидными алкилами, замещая водород амидной группы на алкил; третичные А. дают с галоидными алкилами соли аммониевых оснований; эти реакции имеют важное значение в фармацевтической химии. **С. Медведев.**

АМИНЫ ПРОТЕИНОГЕННЫЕ, или биогенные, групповое наименование, предложенное Гуггенгеймом (Guggenheim) для различных встречающихся в организме азотистых органич. соединений основного характера. А. п. включают и жирные и циклические амины—первичные, вторичные и третичные. К А. п. относятся и структурные вещества, и гормоны, и конечные продукты обмена, и продукты гнилостного распада. Примеры важнейших А. п.: холин, неврин, бетаин, птомаины, производные гуанидина, гистамин, тирамин, адреналин, дериваты пиридина. Понятие «амины протеиногенные» является сборным, и отнесение их к одной группе представляется искусственным.

АМИОСТАТИЧЕСКИЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС, понятие, введенное Штрюмпелем (Strümpell, 1915 г.), объединяющее собой всякого рода расстройства миостатики.—В произвольном двигательном акте надо различать два параллельно идущих процесса: 1) произвольное сокращение мышц и обусловленное им перемещение частей тела; это—внешнее проявление миодинамической, или миомоторной иннервации; 2) сложная работа миостатического аппарата с особой организацией миостатической иннервации. Эта последняя изменяет тонус произвольно сокращающихся мышц и их антагонистов в необходимом для произвольного движения направлении, фиксирует конечность в наиболее выгодном для этого положении и движением обусловливает достижение намеченной цели. Эта роль миостатической иннервации в нормально протекающем произвольном движении внешне не столь заметна, как роль миодинамической иннервации, и обнаруживается только при внимательном анализе, но особенно ясно она выступает при нарушении целости миостатического аппарата. Можно установить следующие группы амиостатических симптомов. 1. Повышение миостатической иннервации ведет к повышению мышечного тонуса, к своеобразной ригидности мышц, тугоподвижности суставов и к образованию активных контрактур, которые фиксируют конечность в необычном положении. В результате такого изменения мышечного тонуса создается своеобразное зафиксированное положение тела

и конечностей, характерная поза больного, неподвижное выражение лица (амимия). Миомоторная иннервация, вследствие этого, встречает неблагоприятные условия для двигательного эффекта и может являться как бы недостаточной. Произвольные движения затрудняются и становятся необычайно бедными, редкими, замедленными и однообразными. Это повышение мышечного тонуса при поражении миостатической системы, в отличие от такового при расстройстве миодинамического аппарата, охватывает равномерно и агонисты и антагонисты, вследствие чего пассивно движимая конечность застывает в приданном ей положении (каталепсия). При пассивном движении конечности, как быстром, так и медленном, получается впечатление одинакового «воскоподобного» сопротивления (пластический тонус Sherrington'а); кроме того, при этом нет элемента повышенной рефлекторной раздражимости. Как частный случай такого состояния мышечного тонуса наблюдается парадоксальный феномен Вестфаля (Westphal).—2. Если расстройство миостатической иннервации распространяется на соответствующие мышцы неравномерно и неодновременно, как в вышеописанных случаях, то возникает беспорядок мышечной статики. Так как фиксация какого-либо члена зависит от равной по интенсивности и по времени статической иннервации антагонистов, то нарушение этого равенства должно вести к дефектам фиксации. Здесь возможны два случая: а) если статическая иннервация антагонистов перестает быть одновременной и становится попеременной, то возникает тоже попеременное, но равное по интенсивности, напряжение антагонистов; это создает колебание соответствующей части тела, дрожание, тремор (настоящий тремор антагонистов, осцилляторный тремор); б) если эта неравномерность статической иннервации касается интенсивности напряжения мышц, то возникает, вместо равномерного осцилляторного дрожания, ряд неравномерных, чередующихся, непроизвольных сокращений во всей мускульной группе, т. е. возникает атетоз.—3. Понижение миостатической иннервации ведет к понижению мышечного пластического тонуса и, благодаря этому, к излишней свободе как пассивных, так и активных движений. Такое состояние имеет место при хорее (chorea mollis). При ней нарушение миостатики ведет к движениям непроизвольным, но, в отличие от атетоза, быстрым, беспорядочным и разбросанным (хореические движения).

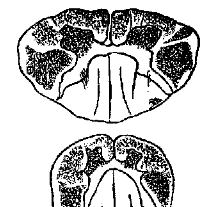
В группу миостатических расстройств включают также адиадохокинез Бабинского, брадителеокинез Шильдера, церебральную амиотаксию Россолимо. Отрицательными признаками чистого А. с. является отсутствие «пирамидных симптомов» (излюбленный тип контрактур, повышение сухожильных рефлексов, рефлекс Бабинского и т. д.). Анатомически миостатическая иннервация связана с экстрапирамидным аппаратом центральной нервной системы и с вегетативной частью периферической нервной системы. Поэтому А. с. наблюдается при таких заболеваниях, как дрожательный паралич, болезнь Вильсона, псевдосклероз, артериосклеротическая мышечная ригидность, паркинсонизм после энцефалита и отравления CO, двусторонний атетоз, хорея, а также при очаговых процессах, поражающих всю экстрапирамидную систему или отдельные ее части—от полосатого тела до мозжечка. В виде преходящего явления А. с. может наблюдаться при эпилепсии.

Лит.: Strümpell A., Die myostatische Innervation, Neurologisches Zentralblatt, 1920, № 39; Boström A., Der amyostatisches Symptomenkomplex, Berlin, 1922; Lewy F. H., Die Lehre v. d. Tonus u. d. Bewegung, Berlin, 1923; Stertz G., Der extrapyramidale Symptomenkomplex, Berlin, 1921; Jakob A., Die extrapyramidalen Erkrankungen, Berlin, 1923. **С. Чугунов.**

АМИОТАКСИЯ [от. греч. a — отриц. част., mys (myo)—мускул и taxis—порядок], наименование, предложенное Россолимо в 1893 г. для насильственных, хореоатетоидных подергиваний при заболеваниях спинного мозга и периферических нервов (спинальная форма — amyotaxia spinalis) и в 1894 г. — для формы церебральной А. (amyotaxia cerebralis) с подобными же сложными, насильственными, также хорео-атетоидными гиперкинезами, на почве конституции, навязчивых состояний и в сочетании с заиканием, писчим спазмом и навязчивыми идеями со стороны психики. В отношении своей пат.-физиологической сущности, явления А. должны сводиться к расстройствам регуляции мышечного тонуса, локализованным, при церебральной дегенеративной форме, в стрио-паллидарной системе.

AMYOTONIA CONGENITA, см. *Myatonia.*

АМИОТРОФИЧЕСКИЙ БОКОВОЙ СКЛЕРОЗ, как отдельная форма был выделен Шарко (Charcot) и потому нередко называется болезнью Шарко. Характерным для этой б-ни является атрофия мышц, гл. обр. кистей рук, при спастическом параличе, преимущественно в нижних конечностях, без каких-либо расстройств чувствительности. А. б. с. встречается редко: в среднем, на тысячу нервно-больных—не более двух с А. б. с. Мужчины заболевают чаще, обычно в среднем возрасте между 30 и 45 гг., реже в 60—70 лет, еще реже в детском возрасте.—Этиология А. б. с. еще неизвестна; как на причину указывают на травму, токсемию, мышечные перенапряжения (особенно соединенные с волнением), на охлаждение и др.; эти факторы правильнее считать провоцирующими. Штрюмпель (Strümpell) считал, что сущность б-ни заключается в преждевременном изнашивании (абиотрофии) соответствующего двигательного аппарата, повидимому, вследствие врожденной его слабости. Это дает основание некоторым (Lenz), ссылаясь на очень редкие случаи наследственного А. б. с., относить его к группе наследственных заболеваний.—



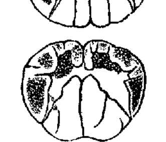


Рис. 1. Поперечные разрезы спинного мозга. На рис. зачернены те отделы, которые обычно перерождаются (по Oppenheim'у).

Пат.-анатомически находят характерную картину паренхиматозного перерождения с последующим разрастанием глии всего корково-мышечного нервного пути, центрального и периферического. В спинном мозгу (см. рис. 1) находят дегенерацию пирамидных систем, в нек-рых случаях она была прослежена до коры передних центр. извилин. Сильнее и раньше всего отмечается обычно атрофия ганглиозных клеток передних рогов в шейном утолщении. Чувствительные пути, мозжечковые и задние столбы обычно не поражаются.—Симптоматология А. б. с. слагается из 1) спастических явлений, 2) атрофий мышц й 3) бульбарных явлений. В типических случаях б-нь обычно распознается при появлении атрофии и слабости мелких мышц кистей, где поражение thenaris ведет к тому, что большой палец не оппонирует остальным, а находится с ними в одной плоскости, как у обезьяны («лапа обезьяны»), а поражение межкостных мышц ведет к сгибанию концевых фаланг пальцев и разгибанию основных («птичья лапа»; см. рис. 2). В далеко защедших случаях получается «кисть скелета». Позднее атрофия переходит на мышцы предплечья, где преимущественно поражаются разгибатели, а на плече—дельтовидная мышца; иногда здесь раньше атрофии наблюдаются фибриллярные подергивания. В атрофических мышцах обычно находят реакцию перерождения. Нередко атрофия появляется раньше и резче на правой стороне как больше работающей. В этой руке б-ной начинает чувствовать утомление и по временам слабость, а при исследовании отмечается резкое повышение рефлексов, которое может исчезнуть, если атрофируется вся соответствующая мышца.—Клиника. Схематично ход заболевания таков: утомляемость, спастичность, слабость, атрофия, изредка же — раньше всего атрофия. В дальнейшем присоединяются контрактуры пальцев, локоть сгибается, плечо приводится к туловищу. В нижних конечностях вначале выступают спастические явления и слабость. Походка делается резко спастической, мелкими шмыгающими шагами. Коленные и ахилловы рефлексы резко повышены, легко получаются клонус стопы и пат. рефлексы. В дальнейшем и на ногах появляются атрофии мелких мышц стопы и голени. Через 2—4 года присоединяется поражение продолговатого мозга, и развивается картина прогрессивного *бульбарного паралича* (см.). Поражение продолговатого мозга с расстройством глотания обычно и сводит больного в могилу. Описанные расстройства чувствительности (парэстезии и боли) не входят в картину типичных случаев. Поражения пузыря, прямой кишки и полового аппарата обычно не наблюдается. Спинномозговая жидкость нормальна. Можно выделить следующие подгруппы А. б. с.:

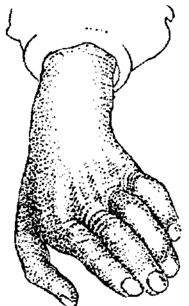


Рис. 2. Атрофия мелких мышц кисти; начало образования «птичьей лапы» (по Oppenheim'y).

1) типичная картина по Шарко: атрофия рук, спастические явления в нижних конечностях и в конце — бульбарные явления; 2) реже атрофия начинается на ногах, а потом переходит и на верхние конечности; 3) в пожилом возрасте б-нь преимущественно начинается с бульбарных явлений и ведет к смерти еще до развития значительной атрофии на руках; 4) изредка встречается т. н. гемиплегический тип, когда все явления долго держатся только на одной стороне; 5) трудны для диагноза случаи, где атрофия настолько выступает вперед перед спастичностью, что паралич бывает вялый, и картина напоминает спинальную мышечную атрофию; 6) атрофий почти нет или они настолько незначительны, что на первом плане оказывается картина спастического спинального паралича. Здесь иногда приходится диференцировать между *сирингомиэлией* (см.) и А. б. с. Следует обращать внимание на диссоциацию расстройств чувствительности, т. к. для сирингомиэлии характерно поражение болевого и температурного чувств. Свойственное А. б. с. повышение рефлексов на руках при сирингомиэлии обычно отсутствует. Близкую картину изредка дает амиотрофический сифилис, но анамнез, RW крови и спинальной жидкости явно укажут природу страдания. Все остальные б-ни редко доставляют затруднения при диагнозе, т. к. поражают спинной мозг более распространенно, не столь системно, задевают чувствительные пути и пути к тазовым органам, что не свойственно А. б. с. Б-нь имеет хронически-прогрессирующее течение и длится в среднем 2—4 года; однако, описаны случаи и с 10-летним течением. Выздоровления не наблюдалось.—В происхождении б-ни известную роль играет и проф. момент. В профессиях, где большую нагрузку получают лицевые мышцы, как у выдувальщиков стекла (губы), б-нь начинается с лицевых мышц. В профессиях, с однообразными, утомительными движениями, нужно давать отдых и переходить на другую работу. Терапия сводится к укрепляющему лечению мышьяком, фосфором, стрихнином и т. п.

Лит.: Давиденков С. Н., Наследственные бол. нервной системы, Гиз Укр., 1925; Кожевников А. Я., Курс нервн. болезней, 5 изд., М., 1911; Charcot, Ann. de phys., 1870; Marburg O., Die amiotrophische Lateralsklerose (Lewandowsky. Handb. d. Neurol., B. II., B., 1911). **И. Тарасевич.**

АМИОТРОФИЯ [от греч. a—отриц. част., mys (myo)—мускул и trophe—питание], общее понятие для обозначения всякого рода похуданий и атрофий мышц. Причины А. различны: заболевания мышечной ткани, нервной системы, суставов и пр. Заболевания мышц, дающие амиотрофию, могут быть острыми (полимиозит) и хроническими. К последним принадлежат разного рода мышечные атрофии (миопатии семейные, дегенеративные и пр.). Болезни нервной системы очень часто выражаются А. (церебральные, спинальные, периферические); кроме того, А. могут образоваться и при страданиях вегетативной нервной системы вследствие непосредств. нарушения трофической иннервации (вегетативная амиотрофия) и при неврозах (мышечное похудание

вследствие недеятельности, отсутствия движения). А., зависящие от органических заболеваний нервной системы, можно назвать **невропатическими** А. При заболеваниях суставов могут наблюдаться чрезвычайно резкие А. вследствие, гл. обр., рефлекторных влияний заболевания суставов на трофическую иннервацию мышц (эти рефлекторные амиотрофии по своему патогенезу схожи с костной атрофией Зудека); возможно, что здесь А. является следствием непосредственного действия инфекции на мышцы, на нервные аппараты, сосуды, и что отсутствие движений влияет на питание мышц. Для рефлекторного похудания мышц характерно сравнительно быстрое развитие А. Развиваются А. также и вследствие общих инфекционных заболеваний и истощений. Пат.-анат. картина при А. различна, в зависимости от характера процесса и его патогенеза. При острых заболеваниях мышц имеется картина воспаления со всеми характерными для него данными (острый миозит или полимиозит). При хрон. А.—картина утончения мышечных волокон, уменьшения их числа; в случаях А. с некоторым уплотнением мышц отмечаются—развитие соединительной ткани, увеличение ядер сарколеммы, истончение мышечных пучков, исчезновение саркоплазмы. Отдельные особенности патолого-анат. картины могут быть типичными для отдельных заболеваний. Довольно сложен вопрос о патогенезе А., в зависимости от различных (центральных и периферических) заболеваний нервной системы. (Об иннервации мышц и трофических влияниях—см. *Трофические расстройства*.)

Самым существенным в картине А. является отношение к электровозбудимости со стороны мышцы. Если реакция перерождения установлена, то, несомненно, перед нами А. в зависимости от поражения периферического неврона, т. е. нервной клетки передних рогов спинного мозга или ее осевоцилиндрического отростка, иннервирующего мышечные фибрилли. Такого рода дегенеративная А. наблюдается при заболеваниях серого вещества спинного мозга (полиомиэлит острый, подострый, хронический, амиотрофический боковой склероз, сирингомиэлия или глиоматоз, гематомиэлия, опухоль и пр.), передних корешков спинного мозга (менингит, опухоль, спондилит и пр.), периферических нервов (неврит, полиневрит). Если дегенеративной амиотрофии нет, то мышечное похудание зависит от того или иного мышечного заболевания, болезни головного мозга, вегетативной нервной системы или других причин. А. могут подвергнуться обратному развитию (даже и в случаях дегенеративной картины), или прогрессировать, особенно в случаях мышечных дистрофий (миопатий) и амиотрофического бокового склероза, или же оставаться в том же положении. Лучшая терапия А.—массаж и электролечение; очень важно хорошее питание и соответствующая функция мышцы (гимнастика, движение, работа). В профилактическом отношении очень важно учитывать возможность развития А. при различного рода заболеваниях (остаточных явлениях детского паралича, спинномозговых и прочих болезнях).

Лит.: Рот В. К., Мышечная сухотка, Москва, 1896. **В. Хорошко.**

AMYOTROPHIA SPINALIS PROGRESSIVA, см. *Атрофия мышц при заболеваниях нервной системы*.

АМИРАДЖИБИ, Семен Сардионович, известный грузинский бактериолог, родился в 1876 г. По окончании мед. фак. Харьковского ун-та (в 1903 г.) начал работать, в качестве стажера, при терап. клинике у проф. Ф. М. Опенховского. С 1904 г. работал в Бактериолог. ин-те Харьк. мед. об-ва. В 1905 и 1907 гг. был два раза избран ординатором терап. клиники, но оба раза не был утвержден, «по неблагонадежности». В 1907 г. был избран ассистентом Бактериолог. ин-та. В 1909 г. получил командировку с научной целью за границу. Работал под руководством проф. Р. Крауса в Венском серо-терапевтическом ин-те. В 1913 г. был снова избран мед. фак. Харьковского ун-та сверхштатным ассистентом кафедры гигиены и работал на этой должности до 1918 г. В 1919 г. А. переезжает в Тифлис, где принимает участие в организации мед. факультета во вновь открытом Грузинском Гос. ун-те и занимает кафедру бактериологии. Здесь же А. заведывает Сан. ин-том (где организовал приготовление сывороток и вакцин) и Пастеровской станцией. Летом 1920 г. работал в Батуме по организации борьбы с чумой. Со времени советизации Грузии, принимает участие в работах ряда комиссий по вопросам бактериологии, санитарии и гигиены, работает при отделе охраны труда Наркомтруда, состоит членом ученого совета при НКЗдр. Грузии, директором Сан.-гиг. ин-та Тифгорздрава, консультантом Бактериолог. института НКЗдр. Грузии. Работает в комитете по изысканиям нового тифлисского водопровода и в комиссии по изучению загрязняемости и самоочищения р. Куры.

АМИТОЗ (от греч. a — отриц. част. и mitos — нить; син.: прямое деление, фрагментация). Так называют особую форму клеточного деления, отличающуюся от обычного митоза (деления с волокнистым метаморфозом ядра) своей простотой. По определению Flemming'a, установившего эту форму (1879 г.), «амитоз есть такая форма деления клетки и ядра, при которой отсутствуют образование веретена и правильно оформленных хромосом и перемещение последних в определенном порядке». Ядро, не изменяя своего характера, прямо или после предварительного разделения ядрышка, распадается на две части путем перешнурования или образования односторонней складки. За делением ядра в некоторых случаях делится и тело клетки, также путем перешнурования и расщепления. Иногда ядро распадается на несколько частей равной или неравной величины. А. был описан во всех органах и тканях как у позвоночных, так и беспозвоночных; одно время думали, что простейшие делятся исключительно прямым путем, но ошибочность этого взгляда вскоре была доказана. Главным признаком для констатирования А. служило

нахождение двуядерных клеток, а на ряду с ними—и клеток с большими ядрами, обнаруживающими складки и перехваты; амитотическое деление клеточного тела наблюдалось чрезвычайно редко, о нем приходилось заключать на основании косвенных соображений.—По вопросу о сущности и значении А. были высказаны различные воззрения: 1. А. есть первичный и простейший способ деления (Strassburger, Waldeyer, Carnoy); он происходит, напр., при заживлении ран, когда клетки «не успевают» делиться митозом (Balbiani, Henneguy), наблюдается иногда у зародышей (Максимов). 2. А. есть ненормальный способ деления, происходит при условиях патологических, в отживающих тканях, иногда в клетках при усиленной секреции и ассимиляции и знаменует собой конец делений; клетки после А. не могут уже делиться митотически, поэтому А. не имеет регенеративного значения (Flemming, Ziegler, Rath). 3. А. не представляет собой способа размножения клетки; в одной части случаев А. происходит простое распадение ядра под влиянием физико-механических моментов (давление, пережимание клетки чем-либо, образование и углубление складок вследствие изменения осмотического давления ядра), в других случаях, описанных как А., имеет место абортивный (не дошедший до конца) митоз; смотря по стадии, на к-рой обрывается митоз, получаются клетки с большим перешнурованным ядром или двуядерные (Карпов).—За последние два десятилетия вопрос об А. дебатируется реже, при чем высказываются все три взгляда: т. о., единства во взглядах на А. не достигнуто.

Лит.: Карпов В., Исследования о прямом делении клеток, дисс., М., 1904 (приведена вся лит. до 1904 г.); Bennighoff A., Amitose u. amitosenähnliche Vorgänge, Marburg, 1922. **В. Карпов.**

АМИЦИ ПРИЗМА, или «призма прямого зрения» (à vision directe), состоит из трех призм (иногда пяти): средней флинтгласовой и двух боковых кронгласовых, расположенных преломляющими ребрами в противоположные стороны. Разложение белого луча на цветные происходит без отклонения средних лучей спектра от их первоначального направления: выходящий из призмы желтый луч по направлению является продолжением падающего белого луча. Применяется А. п., гл. обр., в технической оптике.

АМИЧИС, Томазо (Tommaso d'Amicis, 1838—1924), профессор дермат. клиники Неаполя. А. один из первых изучал влияние различных световых лучей на течение кожных болезней. По вопросу о кожном саркоматозе (доклад на XII Международном мед. съезде в Москве в 1897 г.) А. дал одну из лучших классификаций этих заболеваний. А. также много работал над изучением бородавчатых пигментных родимых пятен, грибовидной гранулемы, пятнистой атрофии и др. пат. состояний кожи. А. состоял членом Моск. дермат. и венерол. об-ва.

АМИЭЛИЯ, amyelia (от греч. a—отриц. част. и myelos—спинной мозг), отсутствие спинного мозга, уродство, связанное с полным расщеплением позвоночного канала (rhachischisis totalis). Благодаря отсутствию задних частей позвонков, позвоночный канал имеет вид открытой кзади канавки, на дне которой находится вентральный листок твердой мозговой оболочки. Спинной мозг может отсутствовать полностью или находиться лишь местами в виде розоватой массы, представляющей собой неправильно сформированную нервную ткань с большим количеством сосудов. Как правило отсутствие спинного мозга комбинируется с *акранией* и *анэнцефалией* (см.).

АММИАК, NH_3, химическое соединение, встречающееся в небольших количествах в воздухе, в атмосферных осадках, в речной и морской воде и в почве. Аммиак—бесцветный газ с острым колющим запахом, раздражающий слизистые оболочки; уд. вес при 0° и 760 *мм*=0,589 (воздух=1); при давлении в 7 атм. при комнатной t° или при обыкновенном давлении и охлаждении до —40° аммиак превращается в жидкость, кипящую при —34° и кристаллизующуюся при —75°; критич. t°+130°; жидкий А. проводит электрический ток (диэл. пост. D=21,22), и электропроводность многих солей в нем выше, чем в водном растворе. В воде легко растворим (при 0°—1050 : 1); обыкновенно готовят насыщенный водный раствор, к-рый заключает около 33% NH_3, и в этом растворе имеется в небольшом количестве легко диссоциирующий гидрат окиси аммония NH_4OH ($=NH_3+H_2O$); при нагревании до кипения из водного раствора улетучивается весь А. Получают А. в наст. время в громадных количествах синтетически, гл. обр., по след. способам: немецкий способ Ф. Габера (Haber, 1913 г.): смесь H и N под дав. в 200 атм. нагревают до 600° в присутствии катализатора (окись железа); выход до 25%; при франц. способе Клода (G. Claude, 1922 г.) применяют давление в 100 атм. и начинают работать при 360°, а затем t° поддерживается самой реакцией и, наоборот, аппарат охлаждают расплавленным свинцом; выход до 97%; третий способ (Франк и Каро, 1895 г.), особенно распространенный в С.-А. Соед. Штатах и в Японии, состоит в получении из кальций-карбида и азота (при 700° в присутствии катализаторов) цианамида кальция $CaCN_2$, широко применяемого для удобрения, а также дающего А. при разложении водой при нагревании (наиболее дешевый способ); четвертый способ (Serpeck) состоит в получении азотистого алюминия, AlN, к-рый при действии водяного пара дает А.; старый способ состоит в насыщении соляной или серной кислотами воды газовых заводов, через к-рую промывают светильный газ, продукт сухой перегонки дерева. Синтетический А. стоит значительно дешевле, но дорого стоит первоначальная установка.—Определение А. обыкновенно производится ртутными солями, с к-рыми он дает характерные осадки; весьма чувствительным является «реактив Несслера» (раствор иодистой ртути в иодистом калии в присутствии едкого калия), дающий красный осадок основной амидо-иодистой ртути $[Hg(NH_2)J]$ HgO. Количественно А. определяют титрованием кислотами при индикаторе метил-оранже. Жидкий А. употребляют в небольших ледоделательных машинах для получения стерильного льда. В технике А.

(синтетический) применяют в громадных количествах для превращения его в азотную кислоту и селитру. Широко применяются и соли аммония. А. как в газообразном состоянии, так и в растворе обладает сильным местным раздражающим действием на слизистые и на кожу; проникая через нее, он сначала возбуждает, а затем парализует окончания чувствительных нервов, являясь типичным представителем так наз. anaesthetica dolorosa. Действие раствора А. на кожу выражается, в зависимости от концентрации и длительности, гиперемией, образованием пузырей и струпа, к-рый отделяется с трудом, оставляя после себя стойкий рубец. Сильнее А. действует на слизистые оболочки: вдыхание его в концентрированном виде вызывает жгучую боль, удушливый кашель, спазм голосовой щели, отек и сильное раздражение слизистой оболочки гортани и трахеи с опуханием и образованием эксудата; при отравлении раствором А. per os поражаются, кроме полости рта, глотки и входа в гортань, пищевод и жел.-киш. тракт, что сопровождается рвотой, иногда кровавой, и поносом. При острых отравлениях преобладают явления со стороны жел.-киш. канала, но иногда смерть наступает через несколько часов от острого отека гортани. Резорптивное действие А. лучше всего можно наблюдать при экспериментальном отравлении животного путем быстрого введения раствора солей А., например, углекислого аммония, непосредственно в кровь, потому что при введении его per os не происходит отравления, так как введенная соль по мере ее всасывания обезвреживается печенью, переводящею ее в мочевину. Явления отравления аммонийными солями (resp. аммиаком) выражаются сильным возбуждением центральной нервной системы, в особенности, продолговатого мозга, а также моторных аппаратов сердца. Это является причиной сильнейшего углубления и учащения дыхания, сильного повышения кровяного давления и приступов клонических судорог, к-рые затем переходят в настоящий tetanus с opistotonus'ом, но, в отличие от стрихнинных, носят не исключительно рефлекторный, но и автономный характер. При этом происходит потемнение сознания вследствие угнетения высших центров коры. Приступы судорог продолжаются короткое время, сменяясь затем состоянием полного расслабления вследствие последующего парализующего действия аммиака на центральную нервную систему, и в этом состоянии наступает смерть вследствие паралича центра дыхания. Местное раздражающее действие аммиака находит себе терапевтическое применение для рефлекторного возбуждения бульбарных центров путем раздражения окончаний n. trigemini и n. laryngei superioris при вдыхании аммиака, выделяющегося из его раствора или из летучих солей его. С терап. же целью А. и его соли применяются: наружно—в виде нашатырного спирта как кожно-раздражающее и местно-анэстезирующее средство в мазях и линиментах; для нюхания при обмороках и при коматозном состоянии—в виде нашатырного спирта и углекислого аммония; внутрь—в качестве отхаркивающего, с каковой целью назначаются нашатырно-анисовые капли — Liq. Ammonii anisat. 15—20 кап., углекислый аммоний 0,2 — 0,5, хлористый аммоний 0,3—1,2 pro dosi; две последние соли—также для ингаляций в 2% водном растворе.

Открытие в суд. случаях и при проф. отравлениях. Токсикологическое значение имеет нахождение лишь свободного А. в свежих объектах (внутренностях, пище и т. п.), так как вследствие гниения белковых тел происходит образование аммиака. В колбу помещают измельченный объект (внутренности, содержимое желудка и т. п.), отверстие колбы затыкают пробкой, к нижней поверхности к-рой прикрепляют 1) влажную красную лакмусовую бумажку, 2) бумажку, смоченную раствором азотнокислой закиси ртути, 3)—раствором сернокислой меди (1 : 1.000) и 4)—раствором уксуснокислого свинца (для констатирования отсутствия сероводорода, при к-ром открытие А. теряет значение). От аммиака лакмусовая бумажка синеет, с азотнокислой закисью ртути—чернеет, с сернокислой медью—синеет. Для количественного определения А. в воздухе, определенный объем его протягивают при помощи аспиратора через поглотительные склянки с $^n/_{10}$ раствором серной кислоты при индикаторах: лакмоиде (с добавлением малахитовой зелени), настое кошенили или метиловой краске, и избыток кислоты титруют обратно $^n/_{10}$ раствором едкого натра.

Лит.: Менделеев Д. И., Основы химии, т.I, 1927; Меншуткин Б., Курс общей химии, М., 1924; Гинзберг А., Курс фармацевтической химии, 1928; Кравков Н., Основы фармакологии, 1927; Вершинин Н., Фармакология; Hagers Handbuch der pharmazeut. Praxis, B., 1925; Meyer H. u. Gottlieb R., Die experimentelle Pharmakologie; Richaud A., Précis de therapeut. et de pharmacol. **А. Гинзберг, М. Лихачев, А. Степанов.**

АММОНИАК, Gummi resina Ammoniaci, относится к камедесмолам. Получается из Dorema Ammoniacum Don, сем. зонтичных (Umbelliferae), растущего в Персии. В продаже — в виде белых капель до лесного ореха величиною (in lacrymis) или худший, загрязненный разными примесями, сорт (in massis); запах своеобразный, неприятный, вкус горький. Состоит из 70% смолы, 18% камеди, 0,5% эфирного масла и следов салициловой кислоты. Аммониак дается внутрь как отхаркивающее по 0,5. Входит в состав некоторых пластырей.

АММОНИЙ, NH_4, хим. радикал, не получающийся в свободном состоянии. Впервые Ампер (1817 г.) и затем Берцелиус указали, что соединение аммиака с водой следует рассматривать как водную окись металлоподобного соединения, как «сложный металл» А., к-рый, подобно калию и натрию, с кислотными остатками образует соли, диссоциирующие в водных растворах на бесцветный ион NH_4^+; степень диссоциации солей довольно значительна, водный же раствор гидрата окиси А. (NH_4OH) обладает сравнительно небольшой электропроводностью, т. к. водный раствор диссоциирует преимущественно по схеме: NH_3+HOH. Из солей А. можно отметить, как главнейшие, следующие: хлористый А.—нашатырь, NH_4Cl (Ammonium chloratum), бесцветный, сухой порошок

холодящего соленого вкуса; улетучивается при нагревании, не плавясь, но диссоциируя на NH_3 и HCl, разделяющиеся диффузией через пористые перегородки; растворяется в 3 ч. холодной и в 1,3 ч. кипящей воды, почти нерастворим в спирте; широко применяется в лабораториях, в технике (паяние, гальванические элементы, удобрение и пр.), а также в медицине как отхаркивающее. В медицине употребляются также бромистый и иодистый А.: Ammon. bromatum и Ammon. jodatum.—Углеаммониевая соль (Ammonium carbonicum) не отвечает формуле $(NH_4)_2CO_3$, а представляет смесь кислой соли NH_4HCO_3 и аммониевой соли карбаминовой кислоты $NH_2.COONH_4$; белые прозрачные, волокнисто-кристаллические твердые куски, сильно пахнущие аммиаком (распадение, которому легче поддается карбаминовая соль — $NH_2.COONH_4 \rightarrow CO_2+2NH_3$); растворяется, примерно, в 4 ч. воды; при нагревании распадается и улетучивается без остатка (на этом основано применение углеаммиачной соли под названием аммония, при печении, вместо дрожжей). Широко применяется в аналитической химии, в технике—в красильном деле; в медицине—как соль для нюхания при обмороках.

Из др. солей следует упомянуть азотнокислый А., применяемый в медицине для получения *веселящего газа* (см.), образующегося при нагревании соли: $NH_4NO_3 \rightarrow 2H_2O+N_2O$; в технике—входит в состав многих *взрывчатых веществ* (см.). В смеси с сернокислым А. широко применяется для удобрения под именем аммиачносульфатной селитры. Соль надсерной к-ты, $(NH_4)_2S_2O_8$ (Ammon. persulfuricum), представляет кристаллы, растворимые в 2 ч. воды и распадающиеся в водном растворе с выделением озонированного кислорода. Применяется в медицине в виде 0,5—2% раствора для полоскания рта, для консервирования съестных продуктов и пр. В фотографии применяется как нежный ослабитель.—О фармакологическом действии аммониевых солей см. *Аммиак*.

Лит.: Werner, Neuere Ansichten auf d. Gebiete d. anorgan. Chemie, Braunschweig, 1920. **А. Гинзберг.**

АММОНОВА БОРОЗДА, РОГ, см. *Головной мозг.*

АММОНОВА СПАЙКА, см. *Fornix.*

АММОСОВСКОЕ ОТОПЛЕНИЕ, см. *Отопление.*

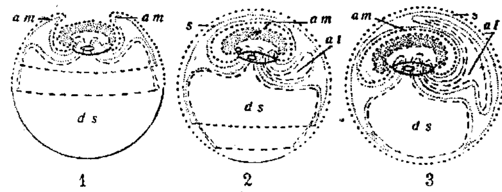
АММУНИЦИЯ, см. *Одежда.*

АМНЕЗИН, Amnesin, препарат в ампулах, содержащих каждая 0,012 молочнокислого морфин-наркотина и 0,2 хинин-мочевины; применяется в акушерской практике как болеутоляющее для проведения безболезненно родов, не уменьшая при этом родовых потуг.

АМНЕЗИЯ (от греч. a — отриц. част. и mneme—воспоминание), расстройство памяти, выражающееся в различных степенях ослабления последней. Различают А. врожденную и приобретенную, общую и частичную, т. е. захватывающую ограниченные группы представлений (например, афазия). Врожденная слабость памяти наблюдается при различных видах врожденного слабоумия—от глубокого поражения памяти у идиотов до более легких расстройств у отсталых. При этом иногда встречается частичное обострение памяти в определенной, ограниченной области (музыкальная память). Приобретенная А. наблюдается при органических заболеваниях головного мозга — прогрессивном параличе, старческом слабоумии, полиневритическом психозе (болезнь Корсакова) и др. При этом А. носит общий характер и развивается постепенно, при чем в начальном периоде обычно страдает память на ближайшие события, имена, затем теряется память чувств — симпатий и антипатий, и, наконец, гибнет память привычных действий (закон Ribot). — Ретроградная амнезия, выражающаяся в невозможности воспроизведения впечатлений, относящихся к некоторому периоду до начала болезни, встречается после травм черепа, при истерии и при других заболеваниях. Полное беспамятство наблюдается при потерях сознания—в обмороке, эпилептическом припадке. Амнезия может носить периодический характер при, так называемом, раздвоении личности, при котором больной живет в двух перемежающихся состояниях и в одном из них не помнит о втором.— Амнестическая афазия выражается в том, что больные, понимающие речь другого и сами говорящие плавно, запинаются, когда должны находить слово («символ»), обозначающее данный предмет. В разговоре они себе помогают описательными формами. Достаточно подсказать им букву, слог, чтобы они «автоматически» закончили слово. Сущность амнестической афазии—в возврате к более «конкретной речи» вследствие утраты способности к «категориальному мышлению». Вызывается процессами в левой височной доле (см. *Афазия*).

АМНИОН (от греч. amnion—жертвенная чаша), водная оболочка, одна из оболочек у зародышей рептилий, птиц и млекопитающих. Зародыши рыб и амфибий, развивающиеся в воде, самой средой защищены от разного рода механических инсультов, могущих оказать вредное влияние на нежные ткани зародыша; у рептилий, птиц и млекопитающих зародыш, развивающийся в твердой скорлупе яйца или внутри матки, получает особую защитительную оболочку, наполненную жидкостью (околоплодная жидкость). Наличность или отсутствие А. дает возможность разделить всех позвоночных на две большие группы: amniota и anamnia. А. образуется у большинства позвоночных в виде складки внезародышевой части бластодермы (см. *Бластула*), образование к-рой начинается спереди и затем переходит на боковые и хвостовую части зародыша. Когда уже произошла закладка нервной трубки, и ее передний конец представляется еще прямым, впереди нервной трубки поднимается полулунная складка, состоящая из наружного и внутреннего зародышевых листков — проамнион; эта складка возникает затем на боковых и задней частях зародыша, и, т. о., последний окружается круговой складкой, края к-рой растут навстречу друг другу и спаиваются

по средней линии, начиная от переднего конца зародыша к заднему. Первоначально складка состоит из наружного и внутреннего листков, но вскоре между ними врастают элементы среднего зародышевого листка и оттесняют внутренний листок, т. ч. в дальнейшем в состав складки входят только наружный и средний листки. Благодаря спаянию краев складки, вокруг зародыша получается замкнутый мешок А., а наружный слой складки образует другую плодную

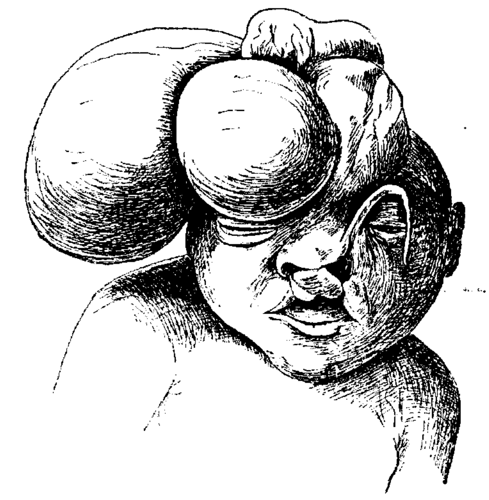


Развитие амниона и аллантоиса у цыпленка: *1*—на третий день насиживания, поперечный разрез; *2*—продольный разрез; *3*—в начале пятого дня; *am*—амнион, *s*—серозная оболочка, *ds*—желточный пузырь, *al*—аллантоис.

оболочку—серозную. Как ясно из способа образования амниального мешка, эктодермальный эпителий выстилает в нем поверхность, обращенную к зародышу, наружная же поверхность, состоящая из зародышевой соединительной ткани, соприкасается с такой же поверхностью серозной оболочки и срастается с ней б. или м. плотно. Амниотич. мешок наполняется жидкостью, пропотевающей из сосудов, которая и является для зародыша защитной средой. Мезодермальная часть стенки А. проделывает дальнейшее развитие, и в ней можно видеть образование гладких мышечных, коллагенных и эластических волокон (Gardner, у зародышей свиньи). Некоторые авторы описывали в стенке амниона разветвления нервов, но этот вопрос представляется спорным. Совершенно иначе идет образование А. у некоторых грызунов, ежа, лемуров и у человека. Зародышевый узелок не образует поверхностно лежащую бластодерму, а погружается внутрь трофобласта, и в нем путем расщепления создается полость, дно которой составляет наружный зародышевый листок, а стенки прямо превращаются в пузырь амниона. Впоследствии пузырь обрастает мезенхимой. Эта форма развития у человека объясняется внедрением зародыша в слизистую матки, при чем свободная поверхность у него исчезает.

Лит.: Hertvig O., Handbuch d. vergl. u. experiment. Entwicklungslehre, B. I, T. 2, p. 231—234, Jena, 1906 (полностью приведена лит. до 1906 г.). **В. Фомин.**

АМНИОТИЧЕСКИЕ НИТИ, ПЕРЕТЯЖКИ, СРАЩЕНИЯ (или Simonart'a тяжи), представляют собой одну из очень важных аномалий *амниона* (см.), заключающуюся в образовании сращений, перемычек между ним и различными частями плода. А. н. и п. имеют большое значение в происхождении ряда уродств плода, при чем в одних случаях такая связь очевидна (напр., нити непосредственно стягивают уродливый член или даже ампутируют его по линии перетяжки—т. н. фетальные, или спонтанные ампутации); в других—лишь б. или м. вероятна (см. *Уродства*), тем более, что А. н. и п. у доношенных плодов могут отсутствовать при несомненно амниогенных уродствах. Образование А. н. и п. относится к ранним периодам беременности, когда полость амниона ничтожна, и тело плода выполняет ее почти нацело. Не выяснено, происходят ли А. н. и п. во время самого образования амниотической полости, или же они возникают в дальнейшем как продукт вторичных сращений плода и амниона, напр., в результате амнионита, т. е. воспаления амниона. Большинство авторов отвергает последнюю теорию и склоняется к мысли о неправильном развитии самого амниона в смысле недостаточного



образования амниотической жидкости (oligohydramnion). Уродства, наичаще связанные с А. н. и п., охватывают, гл. обр., голову и конечности, что объясняется ранним образованием амниона именно здесь и многочисленными изгибами, углублениями и щелями в области лица и шеи, представляющими наибольшую сложность самого формирования. Иногда А. н. и п. остаются на теле плода в виде хвостовидных придатков.

Лит.: Theodorow, Zeitschrift für Heilkunde, 1907, № 28. **П. Давыдовский.**

АМНИОТЫ, Amniota, группа позвоночных (пресмыкающиеся, птицы и млекопитающие), имеющих во время своего развития зародышевую оболочку—*амнион* (см.); им противополагаются остальные позвоночные, его лишенные (рыбы и амфибии).

АМОК, душевная болезнь, наблюдающаяся у туземцев Малайских островов. После короткого периода расстройства настроения, а иногда внезапно, наступает сумеречное состояние сознания,—больной пускается бежать, бессмысленно уничтожая все встречающееся на пути; по окончании приступа о последнем или вовсе не остается воспоминания или крайне смутное. Крепелин (Kraepelin) считает амок заболеванием, родственным эпилепсии.

АМОРФИЙНЫЕ ПСИХОЗЫ, см. *Морфий.*

АМОРФНЫЙ (от греч. а—отриц. част. и morphe—вид, форма), не-кристаллический. Атомы А. вещества расположены в хаотическом беспорядке, в противоположность веществу кристаллическому, где они занимают строго определенные места на ребрах

и гранях кристаллической решетки. А. тела можно рассматривать как жидкости с громадным внутр. трением или как коллоиды.

AMORPHUS (от греч. a—отриц. част. и morphe—форма), обозначение высших степеней недоразвития плода, когда последний представляет собой бесформенный комок, в котором невозможно диференцировать отдельные части тела или же это удается только с большим трудом (случаи *acardius*, см.). Рентгенограмма amorphus'а может обнаружить в нем иногда правильно развитый скелет туловища.

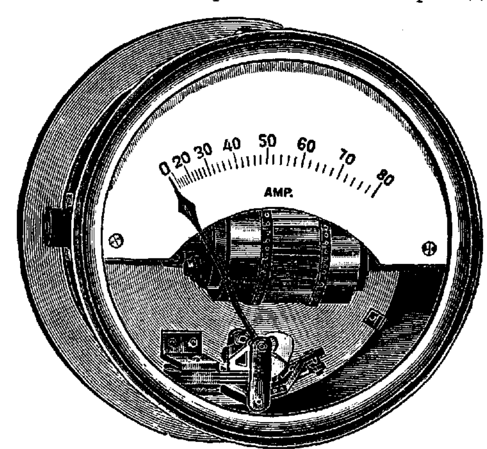
AMOTIO RETINAE, см. *Сетчатка*.

АМПЕР, Андрэ (André Ampère, 1775—1836), франц. физик. Произвел классические работы в области электрических и магнитных явлений. Исследовал магнитное поле электрического тока, вывел законы взаимодействия токов, протекающих по различным проводникам; создал теорию магнетизма, близкую к современной. Согласно его гипотезе, магнитное поле естественного магнита вызывается круговыми токами, циркулирующими внутри частиц железа. Совместное действие всех их равносильно действию некоторого тока, обтекающего тело магнита по поверхности. Иными словами, всякий магнит можно рассматривать как соленоид. Помимо этих исследований, Амперу принадлежит целый ряд работ в области электролиза и других.

Лит.: Saint Hilaire B., La vie et les travaux de A. M. Ampère, Lyon, 1886.

АМПЕР, практическая единица силы электрического тока, названная так в честь франц. физика *Ампера* (см.). Она равна 0,1 от абсолютной электромагнитной единицы (CGSM). При силе тока, равной 1 А., через поперечное сечение провода проходит в секунду количество электричества, равное одному *кулону* (см.); 1 А. в 1 сек. выделяет на катоде 1,118 *мг* серебра. Проходя по круговому проводнику с радиусом круга, равным 1 *см*, этот ток действует на единицу магнитной массы, помещенную в центре, с силой, равной 0,1 дины.

АМПЕРМЕТР, прибор, служащий для измерения силы электрического тока. Имеется несколько систем А.: 1) сист. Депре-д'Арсонваля, 2) А. «с мягким железом», 3) А. тепловые, 4) сист. Феррариса и ряд других. Первая из перечисленных систем применяется только в цепях постоянного тока, вторая и третья—с одинаковым успехом как в цепях постоянного, так и переменного тока и, наконец, четвертая—исключительно в цепях переменного тока.—Для точных измерений наилучшими являются А. Депре-д'Арсонваля. Измеряемый ток или, чаще, небольшая его часть, пропускается по виткам из тонкой изолированной проволоки, наложенным на легкую рамочку, находящуюся в поле постоянного магнита. Чем сильнее ток, тем на больший угол отклоняется рамочка, закручивая тонкую спиральную пружинку.—Подвижной частью в А. с мягким железом является кусок мягкого железа той или иной формы, отталкивающийся от другого такого же куска, когда оба намагничиваются под действием тока, проходящего по окружающей их катушке. В отличие от приборов Депре, шкала деления здесь неравномерная, и точность отсчетов различна при различной силе тока: первые деления шкалы, обычно, ненадежны.—Тепловые А. очень просты по конструкции. Часть измеряемого тока проходит



Амперметр барабанного типа.

здесь по тонкой нити и нагревает ее. При нагревании нить удлиняется, а т. к. концы ее укреплены неподвижно, то середина ее несколько выгибается. Перемещения нити посредством других, промежуточных, нитей передаются блочку, который сидит на оси стрелки, движущейся по шкале.—Приборы системы Феррариса (или Феррари) основаны на действии вращающегося магнитного поля, создаваемого переменным током. В таком поле здесь помещается легкий барабан, стремящийся вращаться, но удерживаемый спиральной пружинкой. Одним и тем же А. можно измерять силу токов от долей ампера до тысяч ампер: надо только направлять в прибор некоторую определенную часть всего тока, она может быть совсем малой. Для этого пользуются так наз. шунтами (для постоянного тока) и трансформаторами тока (для переменного). **В. Шулейкин.**

АМПЛИТУДА (от лат. amplitudo—обширность, величина), наибольшее расстояние от положения равновесия при гармоническом колебательном движении. Примеры: наибольшее отклонение маятника, наибольший прогиб колеблющейся струны, половина расстояния между высшей и низшей точкой при колебании упругой балки и т. д. В математике А. называют наибольшее значение, к-рое, при своих изменениях, может принимать периодическая функция.

АМПУЛА (от лат. ampulla, уменьш. от amphora—сосуд у римлян), сосуд из стекла с широким основанием и узкой шейкой. Лекарственная ампула служит для хранения дозированных стерилизованных растворов, сывороток, а также порошков и жидкостей, изменяющихся при действии на них воздуха. Введенные в 1886 г. парижским аптекарем Лимузеном, ампулы получили широкое применение в медицинской практике в силу следующ. своих преимуществ: 1) вещество, запаянное в ампулы, вполне

изолировано от окружающего воздуха, оно не изменяется и остается стерильным вплоть до вскрытия А.; 2) А. заключают точно дозированное количество препарата и 3) более портативны, чем склянки. Внешний вид ампул различен (см. рис. 1); объем от 1 до 250 *куб. см.* (обычный объем ампул, содержащих растворы для впрыскивания—1,3 *куб. см*). Так как многие препараты в присутствии даже ничтожных следов щелочей разлагаются, то для изготовления ампул употребляется не содержащее свободной щелочи стекло. Непосредственно перед наполнением, ампулы хорошо промываются сперва 1% раствором соляной к-ты, а затем дестиллированной водой. Промытые ампулы стерилизуются (см. *Стерилизация*), высушиваются и наполняются обычно через градуированную бюретку, нижний конец которой соединен или со стеклянной капиллярной трубкой или с иглой шприца. На заводах применяется массовое наполнение ампул с помощью различных приборов, построенных на принципе эвакуации воздуха. Наполненные ампулы немедленно тщательно запаиваются и стерилизуются. Для вскрытия ампулы на шейке ее, ближе к основанию, делается напильником надрез, и шейка отламывается; растворы набираются погружением иглы шприца в ампулу. Жидкость или порошок, не использованные сразу по вскрытии медицинской ампулы, к дальнейшему употреблению негодны.

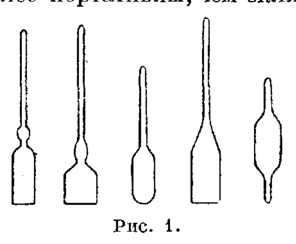


Рис. 1.

В последнее время в Германии выпускаются двойные ампулы, изо-ампулы по Хейолейну (см. рис. 2): одинаковые по объему, верхняя и нижняя ампулы разобщены наклонно припаянной стеклянной трубкой *C*, запаянной несколько выше основания и у вершины. В нижний резервуар *A* вносится отвешенное количество лекарственного вещества, после чего из ампулы выкачивается воздух, и она запаивается; в верхний резервуар *B* наливается жидкость-растворитель (стерилизованная вода, физиологический раствор, масло и пр.); эта часть также запаивается. Запаянная с обеих сторон, ампула стерилизуется. При вскрытии делается надрез на шейке *E*, и колпачок *D* отламывается; пальцем отводят трубку *C* в направлении, обратном наклону,—трубка отламывается без осколков, и жидкость переливается в нижний резервуар. После полного растворения делается надрез на шейке *F*, отламывается часть верхней ампулы, а из нижней раствор набирается в шприц. Преимущества изо-ампул: 1) лекарственное вещество хранится в вакууме отдельно от растворителя и 2) возможность пользоваться свежеприготовленным стерильным раствором.

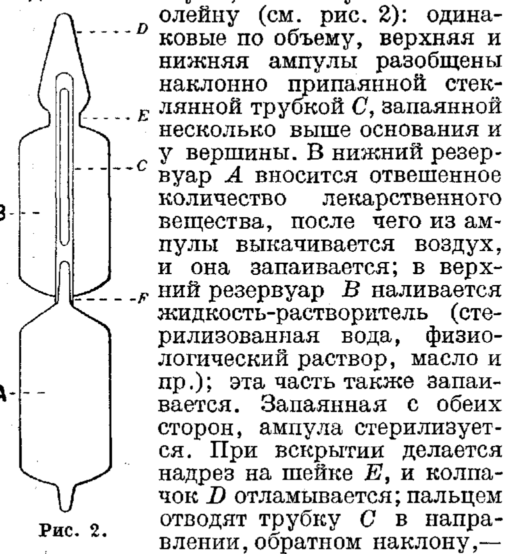


Рис. 2.

Лит.: Stich Conrad, Bakteriologie, Serologie und Sterilisation im Apothekenbetriebe, Berlin, 1924; Heublein W. O., Übersee-Post, 1925, № 53, p. 43. **Л. Медведкова.**

АМПУЛИТ, заболевание ампулы семявыносящего протока, чаще всего комбинируется с воспалением придатка, значительно реже встречается как самостоятельное заболевание. Симптомы: сильные боли в заднем проходе и при извержении семени, наличие крови или гноя в эйякуляте, общее недомогание и повышение температуры. Иногда к А. присоединяется частичное воспаление тазовой брюшины. При исследовании через прямую кишку воспаленная ампула прощупывается в виде плотного болезненного тяжа слева или справа над простатой, а иногда в виде продолговатой тестоватой опухоли. При диференциальном диагнозе нередко бывает трудно отличить ампулит от воспаления семенного пузырька. Лечение в острых случаях сводится к покою, горячим микро-клизмам и инъекциям аутовакцины; в дальнейшем показаны диатермия и массаж.

AMPUTATIO INTERILIO-ABDOMINALIS, несколько суживает пределы иссекаемых частей костного таза по сравнению с экзартикуляцией, когда для удаления конечности вместе с соименной половиной таза, последний рассекается спереди—в симфизе, а сзади—в крестцово-подвздошном синхондрозе. А. i.-a. сохраняет нижнее прикрепление прямой мышцы и основание кровоточивых corpora cavernosa penis s. clitoridis. Показаниями для таких операций служили обширные нагноения тазовых костей (tbc, остеомиэлиты) и саркомы; только последние могут быть бесспорным поводом к столь обширным, тяжким операциям, т. к. при первых следует сохранить конечность, ограничиваясь поднадкостничным удалением ossis ilii, или сочетая это, если нужно, с резекцией тазобедренного сустава.—А. i.-a. начинают с перевязки подвздошных сосудов у места их деления; доступ к ним спереди, внебрюшинный. По возможности следует ограничиться лигатурой a. iliac. extern. и сохранить a. hypogastr., дающую ягодичные артерии для питания лоскута ягодичных мышц; омертвение лоскута чаще всего смертельно. Пробовали ограничить кровопотерю, сдавливая аорту жгутом Момбурга (Momburg); это вполне достигало цели, но само по себе опасно, т.к. по снятии жгута сразу резко падает кровяное давление, и больной может умереть в коллапсе. Лучше перевязать сосуды, выделяя лоскут и продвигаясь в щели между большой и средней ягодичными мышцами. Кости перепиливаются проволочной пилой спереди у симфиза, сзади—параллельно краю крестца из большой седалищной вырезки, идя снизу вверх. Ветви сакрального сплетения изолированно анэстезируются эндоневральными инъекциями и лишь после этого перерезываются (шок). Самую операцию лучше делать под спинномозговой анэстезией, чтобы при огромной тяжести вмешательства избежать еще и наркозного отравления. Смертность от А. i.-a., по сводке

Бржозовского (1924 г.), 66—68%, и со времени первой операции (1889 г.), сделанной Билльротом (Billroth), остается высокой, несмотря на все усовершенствования. Из числа перенесших операцию при саркомах без рецидивов и метастазов остались лишь единичные больные. Фнкц. результат у выживших мало чем отличается от того, какой получается при вычленении бедра. Ягодичный лоскут хорошо укрывает дефект костного таза и надежно предотвращает эвентрацию.

Лит.: Юдин С. С., «Новая Хирургия», 1926, т. III. **С. Юдин.**

AMPUTATIO INTERSCAPULO-THORACICA, удаление верхней конечности вместе с соименной половиной плечевого пояса, впервые выполнено Кеммингсом (Cummings) по поводу тяжелого огнестрельного ранения в 1808 г. Другим и наиболее частым показанием являются саркомы плечевой кости или лопатки, проросшие в мышцы. Операция вполне типична, и в той форме, как ее разработал и описал в 1887 г. Берже (Berger), она представляет предел радикализма. Конечность удаляется целиком, вместе с лопаткой, ключицей и всеми мышцами, к-рые перерезаются далеко в здоровых частях. Форма кожного разреза не особенно существенна и нередко зависит от имеющейся травмы или роста опухоли. Ключица перепиливается в медиальной трети; перевязывается подключичная арт., изолированно анэстезируются нервы плечевого сплетения и затем перерезываются; позже всего перевязывается вена, которая за это время могла отсосать много крови из удаляемых частей. Ранение вены очень опасно из-за аспирации воздуха, поэтому до перевязки ее нужно оберегать всеми мерами. По рассечении сосудисто-нервного пучка, обеих грудных и подключичной мышц, конечность энергично оттягивается кнаружи и кзади; передняя поверхность лопатки легко отходит от туловища, обнажая спереди широкие мышцы спины: подлопаточную, ромбовидную, трапецевидную и др.; все они отсекаются в здоровых частях, и остается только очертить задний кожный разрез, чтобы отделенная конечность могла отойти окончательно. Смертность от операции, по Берже, на 57 случаев была около 20%, но уже в 1900 г. Фоулер (Fowler) собрал 82 случая лишь с 8% смертности. Применяя местную инфильтрационную анэстезию, можно, вероятно, в отдельных случаях значительно уменьшить риск. Отдаленные результаты всецело зависят от своевременности операции и формы саркомы. Прогноз, как всегда при саркомах, сомнительный, однако, это не является основанием расширять поле операции. Наоборот, заслуживают полного внимания предложения и довольно успешные попытки русских авторов, удаляя по Берже плечевой пояс, сохранить сосудисто-нервн. пучок и конечность с опиленным в здоровых частях плечом. Случаи Баумана (клин. Тихова) и Линберга (Саратов) показывают полную к тому возможность. Радикальность операции не должна при этом уменьшиться, а остающиеся «короткие руки» могут кое-что делать.

Лит.: Струнников А. Н., К вопросу об amputatio interscapulo-thoracica при новообразованиях плече-лопаточной области, диссертация, С.-Петербург, 1914 (304 случая); Линберг Б. Э., К вопросу о консервативном удалении плече-лопаточного пояса, «Новый Хирургический Архив», том II, книга 4, № 8, стр. 611, 1922. **С. Юдин.**

АМПУТАЦИОННАЯ НЕВРОМА, см. *Неврома, Невралгия.*

АМПУТАЦИОННЫЙ НОЖ, см. *Хирургический инструментарий.*

АМПУТАЦИЯ (от лат. amputare — обрезать, отрезать), отнятие оперативным путем периферической части того или другого органа, например, конечности, молочной железы, penis'а. С точки зрения оперативной методики и последующей функции особый интерес представляет ампутация конечностей. Эту операцию и имеют, по преимуществу, в виду, когда говорят об ампутации.—В большинстве случаев она производится лишь при жизненных показаниях как последнее средство, когда нельзя спасти другими способами не только больную конечность, но зачастую и самого больного. Безусловными показаниями к А. в настоящее время считаются: 1) обширное раздробление костей с разрывом крупных сосудов и нервов; 2) размозжение всей мускулатуры конечности; 3) омертвение части конечности различного происхождения (старческая, спонтанная, склеротическая гангрена и т. п.).—Опухоли, длительные, тяжелые, обширные нагноительные процессы и tbc костей и суставов, не поддающиеся иным способам лечения, относятся к условным показаниям к производству ампутации. Пирогов говорил, что «в определении показаний к производству ампутации всего яснее обнаруживается медицинская логика: ни одна операция не требует столько соображения, столько здравого смысла и внимания со стороны врача, как рациональное, отчетливое составление показаний к ампутации».

Операция ампутации конечностей является одним из самых старых оперативных вмешательств, дошедших к нам из глубины самых отдаленных времен. Все главные моменты в современном понимании этой операции были известны еще Гиппократу и ясно были указаны и обоснованы Цельсом и Архигеном (II в.), давшими правила борьбы с кровотечениями посредством перевязки сосудов и перетяжки конечностей выше ампутационной линии. Однако, на протяжении 15 веков наблюдается полное забвение правил Цельса и Архигена. В течение всего этого времени А. производилась так же примитивно, как во времена Гиппократа: конечности усекались в пределах омертвевших тканей, врачи забыли, как останавливать и предупреждать операционное кровотечение. Лишь в XVI в. знаменитый «хирург из цирульни» А. Паре (A. Paré) ввел перевязку пересеченных при А. сосудов. Этим предложением Паре был закончен первый, наиболее тяжелый, этап в развитии ампутационной методики. Еще в лучшие условия стали хирурги, когда была достигнута возможность предупреждать операционное кровотечение при А. По предложению Морреля (Morrel) во Франции и Юнга (Young) в Англии (1674 г.) начали применять особую петлю, накладываемую на конечность выше места усечения. Петля эта, видоизмененная Пети (I. L. Petit), в виде турникета

получила всеобщее распространение вплоть до введения современного жгута Эсмарха (Esmarch). Этим нововведением в методике хирурги значительно улучшили исходы А. в смысле устранения непосредств. опасности—потери больного от операционного кровотечения.—Второй этап учения об А. отмечен развитием методологии обработки культи. До XVII в. А. производились почти так, как рекомендовал еще Цельс, т. е. в форме кругового рассечения мягких тканей, производимого в одной плоскости. Нам теперь совершенно понятно, что производство рассечения мягких тканей сразу—в один удар, «en saucisson», в плоскости распила кости—наперед предрешало судьбу будущей культи. Выстояние кости из массы мягких тканей вследствие присущей последним способности ретракции, т. е. то, что теперь называется «коничностью культи», являлось неизбежным исходом такой А. Этого не могли не замечать и хирурги того времени и потому они всячески стремились видоизменить этот метод А. Так, уже упомянутый выше Пети и англичанин Чезелден (Cheselden) в 1720 г. предложили рассекать мягкие ткани в два момента: сначала—только кожу и подкожную клетчатку, а потом—мышцы и кость в одной плоскости, на высоте оттянутых вверх кожных покровов. Ряд последующих авторов—Алансон, Дюпюитрен, Дезо (Alanson, Dupuytren, Desault), Пирогов и др. с той же целью предложил пересекать мышцы двукратным, трехкратным или многократным сечением. Однако, несмотря на все разнообразие этих видоизменений усечения мягких тканей при А., коничность культи попрежнему была обычным исходом этих операций. Вот почему с конца XVII в. мы видим значительное нововведение в технике А. в виде т. н. лоскутного, или косого, метода усечения конечностей. Творцами лоскутного способа А. являются Лаудем, Вердюен и Сабурен (Lowdham, Verduin, Sabourin). По существу этот способ является круговым методом, к к-рому авторы присоединили расщеп на одной или двух противоположных поверхностях. По числу, форме и составу лоскутов различают способы одно- и двухлоскутные. По составу лоскуты могут быть кожными (Лаудем) и кожно-мышечными (Лангенбек—Langenbeck). В XIX в. был введен в методику А. овальный способ с его видоизменениями—эллиптическим и ракетным, к-рые составляют как бы переход от кругового способа рассечения мягких тканей к лоскутному.

В дальнейшем, по мере улучшения методов лечения ран, среди хирургов все более усиливалось стремление к получению хорошо функционирующей культи. Вот почему, со времени Листера и благодаря ему, хирурги начали считать конечной целью всякой ампутации получение хорошей (хотя бы в смысле опоры) культи, которая приносила бы б-ному пользу, а не служила бы ему источником непрерывных страданий. Не наблюдая значительных результатов от применения того или иного способа рассечения мягких тканей, хирурги перенесли центр внимания на обработку тканей, глубже лежащих,—на кость, надкостницу и костный мозг.

Поднадкостничный и безнадкостничный методы ампутации. Благодаря, главным образом, классическим работам Олье (Ollier) о пластических свойствах надкостницы, в технике ампутации получило большое распространение ранее сделанное предложение Вальтера (Walther, 1813 г.) и Брюннингаузена (Brünninghausen, 1818 г.) закрывать костный распил надкостницей. Теоретические предпосылки дали возможность создать вполне научно-обоснованный поднадкостничный метод А.; техника его состоит в том, что берется избыток надкостницы в виде манжетки, или одного или двух лоскутков, к-рыми тщательно закрывается костный распил. В силу костеобразовательной способности надкостницы, костный распил и костномозговая полость должны при этом способе быстро закрыться костной пластинкой. После поднадкостничной обработки костного опила, нередко получается избыточная продукция костной ткани в форме остеофитов или костных шипов самой причудливой формы, к-рые своими остриями распространяются в сторону операционного рубца, вызывая в нем болезненные ощущения, пролежни и изъязвления (см. рис. 1 и 2). Это обстоятельство дало

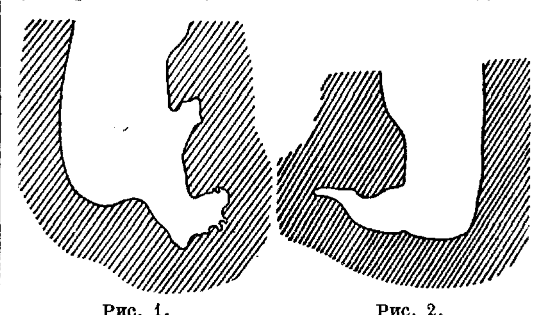


Рис. 1. Рис. 2.
Костная культя после ампутации по поднадкостничному способу.

повод Бунге (Bunge) выступить с предложением, совершенно противоположным методу Вальтера и Брюннингаузена. Метод Бунге (безнадкостничный) состоит в том, что на протяжении 1 *см* конец перепиленной кости обнажается от надкостницы, а костномозговая полость, на таком же протяжении—от костного мозга. Мягкие ткани непосредственно укладываются на обнаженный т. о. опил кости. Метод этот в наст. время получил значительное распространение: он также не предохраняет от образования остеофитов, все же эти остеофиты, исходя из надкостницы, пересеченной выше опила кости, находятся не в плоскости операционного рубца, а выше его (см. рис. 3). Иногда при этом способе возможно также секвестрирование костного опила в форме костной коронки в пределах костной культи, лишенной при этом способе надкостницы и костного мозга.

Костнопластический метод А. Сущность его понятна из самого названия. Этот метод введен был в ампутационную технику Н. И. Пироговым в 1852 г. Его костнопластическая А. голени послужила прототипом многих других операций того же типа, как например, операции Гритти (Gritti),

Сабанеева, Делицина, Абражанова, Шимановского, Левшина-Спасокукоцкого, Таубера, Микулича-Владимирова и др. Основной мыслью Пирогова было желание создать культю безболезненную и с прочной опорной поверхностью. Богатейший клинический опыт полностью подтвердил справедливость блестящей идеи Пирогова. Дальнейшим развитием ее необходимо признать предложение, сделанное Биром (Bier, 1892 г.), применять костнопластич. метод ампутации на диафизах длинных костей в их диафизарной части и закрывать поверхность распила кости тонкой костной пластинкой, соедин. с материнской почвой только при помощи надкостницы. Однако, мысль Пирогова не могла еще считаться окончательно реализованной операцией Бира, и путь ее развития далеко еще не был пройден до конца.—В 1912 г. идея свободной костной пластики при А. была осуществлена впервые в клинике А. В. Мартынова (Ситковский). В наст. время способ этот находит себе применение у многих авторов (Богораз, Лукьянов, Альбрехт и др.), причем для прикрытия костного опила костная пластинка, покрытая надкостницей, берется или из удаляемого периферического отдела конечности (Мартынов) или (при А. бедра) используется удаляемая patella, из которой выпиливается как бы гвоздь со шляпкой (Богораз) или «пробка от шампанского» (Альбрехт), вставляемая в костномозговую полость ампутированной кости. Метод этот, как и пластика на ножке (Пирогов, Бир), дает нам возможность сразу закрыть костномозговую полость культи костью, окутанной тканями в естественном их сочетании, благодаря чему значительно сокращается период формирования культи. К сожалению, изложенный метод ограничен в своем применении, т. к. требует, как и всякая пластическая операция, самой тщательной асептики и хорошей техники. И при этом способе возможно развитие остеофитов, обычно исходящих как от пересаженной пластинки, так и из ее надкостницы (см. рис. 4).

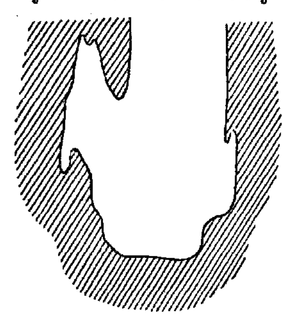


Рис. 3. Костная культя после ампутации по Bunge.

Рис. 4. Костная культя после ампутации со свободной костной пластинкой (через 9 месяцев).

Фасциальная пластика. Подобно свободной костной пластике, в методику ампутации введена была и свободная фасциальная пластика (Ritter). Метод этот в последнее время подвергся экспериментальной и клин. проверке (Лукьянов), при чем оказалось: 1) благодаря быстрому своему спаянию с костным опилом пересаженный фасциальный лоскут защищает кость и ее содержимое от восходящей инфекции со стороны мягких тканей культи; 2) процесс образования замыкающей костномозговую полость костной пластинки при А. с фасциальной пластикой значительно ускоряется, чем параллельно сокращается период формирования культи; 3) по технической легкости своего выполнения способ этот мало отличается от способов безнадкостничного и поднадкостничного (см. рис. 5).

Совершенно особняком от всех изложенных выше методов А. стоит метод Гирша (Hirsch). Это, собственно, не метод А., а метод фнкц. воспитания ампутационной культи, состоящий в тренировке ее, после чего культя становится выносливой ко всякого рода раздражителям (механическим, термическим, болевым). Метод Гирша не должен быть противопоставляем другим методам, но должен являться обязательным дополнением ко всякому другому методу ампутации. Желание хирургов возвратить ампутированной верхней конечности ее динамические свойства выразилось в кинематизации ее. Начало кинематизации положено операцией Вангетти (Vanghetti, 1898 г.) на предплечьи; он устраивал на передней поверхности культи предплечья кожно-мышечную петлю, за которую и укреплялся впоследствии механизм искусственной кисти. Идея кинематизации культи получила свое дальнейшее развитие в предложениях Пайра (Payr), Вредена, Зауербруха (Sauerbruch), Альбрехта и др.

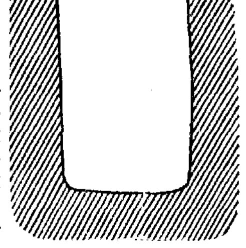


Рис. 5. Костная культя после ампутации со свободной фасциальной пластикой (через 2 месяца).

Излагая методику А., нельзя обойти молчанием туалет операционной раны в отношении **мышц и нервов**. Значение этих тканей, особенно мышечной, для последующей функции ампутационной культи признавалось издавна. Все предложения, имевшие в виду борьбу с результатами неизбежной мышечной ретракции, можно свести к многочисленным вариациям усечения и выкраивания мышечной ткани (Алансон, Дюпюитрен, Дезо, Пирогов) той или другой величины, способной с избытком прикрыть костный распил, чтобы предупредить ретракцию в той мере, к-рая вела обычно за собой образование конической культи. Для достижения этой цели старые авторы выработали правила, указывающие, где, на каком уровне и какой величины нужно брать избыток мышечной ткани.—В связи с учением о том, что жизнь мышечной ткани—в ее активности, постоянных сокращениях, к-рые резко и надолго нарушаются при А., впредь до образования для пересеченных мышц новых точек прикрепления, Кохер (Kocher) сделал след. вывод:—«Предупреждение мышечной атрофии и вместе с тем конической культи может быть достигнуто тем, что для мышц необходимо устраивать новые точки прикрепления в момент самой операции, и, если они не находят места на кости, то лучше всего искать их на антагонистах, сшивая мышцы впереди

костной культи».—По отношению к пересеченным нервам поступают след. образом: одни авторы (Mosetig-Moorhof) пересекают сильно подтянутый нерв на 1—2 *см* выше плоскости пересечения мягких тканей и кости, благодаря чему усеченный нерв, сократившись, погружается в окружающие мягкие ткани выше будущего операционного рубца. Другие авторы (Ritter) вырезывают из усеченного нерва клин, основанием обращенный книзу, после чего расщепленные концы нерва сшивают. Bardenheuer предложил пришивать окончание нерва загнутой петлей к освеженной поверхности того же нервного ствола. Кушинг (Cushing) сшивает перерезанные нервы друг с другом, конец в конец, а Krüger до усечения нервов применяет их раздавливание.

Оценка разных способов А. По способу рассечения мягких тканей различаются А. круговые, лоскутные и овальные. С точки зрения современных требований, предъявляемых к ампутационной культе, вопрос о форме сечения мягких тканей потерял свою остроту. Все авторы сходятся на том, что на разных конечностях и на разных уровнях их усечения приходится прибегать к различным видам рассечения мягких тканей, руководясь при этом лишь тем соображением, чтобы будущий операционный рубец не располагался на рабочей поверхности культи (соответств. кожный разрез). Т. к. такой рабочей поверхностью для нижней конечности будет нижняя, в случае непосредственной ее опоры на днище протеза, и передняя, несущая тяжесть протеза, при выносе его вперед—то операционный рубец желательно располагать на задней поверхности культи. Эту возможность дает лоскутный способ сечения тканей с передним большим лоскутом. Здесь лоскутный способ является предпочтительным перед всеми другими. В противоположность этому, рабочей поверхностью для культи верхней конечности являются главн. обр. боковые и менее всего—нижняя поверхность, почему будет правильным операционный рубец при А. на верхней конечности располагать на нижней поверхности культи, т. е. здесь более удобным будет круговой способ. Нек-рые авторы вообще считают, что нормальным способом А. должен быть лоскутный способ в его различных (смотря по обстоятельствам) видах, как дающий наибольшую возможность применяться к каждому отдельному случаю. Что же касается кругового и овального способов, то они, по их мнению, должны применяться лишь при специальных к тому показаниях.—По обработке перепиливаемой при А. кости способы сечения разделяются на поднадкостничные, безнадкостничные и пластические (с костной или фасциальной, на ножке или свободной пластикой). В оценке разных способов А., с этой точки зрения, наблюдается наибольшее разногласие среди хирургов. Но все же наибольшее единодушие среди них заметно в отрицании выгод поднадкостничного способа Вальтера и Брюннингаузена. Более благоприятны отзывы авторов относительно безнадкостничной обработки культи по Бунге, хотя и этот метод далеко не безупречен. Гофштетер (Hofstätter) на 39 своих случаев А. по Бунге лишь в двух случаях не нашел секвестров или разращений, хотя последние не распространялись по опорной поверхности культи. Что касается костнопластических способов, то, давая несомненное преимущество в своих конечных результатах, они не являются общедоступными, т. к. несколько сложны (особенно костнопластические А. типа Пирогова и Бира) и требуют безупречной асептики, что, по условиям заболевания, требующего отнятия конечности, не всегда возможно гарантировать, не теряя одновременно в длине культевого рычага,—факт чрезвычайной важности для последующего протезирования.

Ампутационная культя. Переходя к рассмотрению вопроса о современных требованиях, к-рым должна удовлетворять ампутационная культя, можно формулировать последние, согласно мнению большинства авторов, следующим образом: 1) культя должна быть безболезненной как в состоянии отягощения, так и в состоянии свободном от него; 2) культя должна иметь выносливую костную культю, гладкую, без костных разращений; 3) культя должна быть покрыта хорошими, не склонными к раздражению мягкими тканями; 4) культя должна быть достаточной длины, чтобы к ней можно было хорошо приспособить протез. — В противоположность этому бывают: 1) конические культи по своей геометрической форме, являющиеся либо результатом технически неудовлетворительно произведенной операции, либо результатом последующей мышечной ретракции, как первичной, так и вторичной, или атрофии и рубцевания мягких тканей, и 2) конические культи по своей функции, когда кожные покровы культи, какой бы то ни было формы, напряжены, чувствительны, отечны или изъязвлены. Однако, нужно отметить, что авторы последнего времени довольно резко разошлись во взглядах на необходимость стремления к получению «выносливой» культи для непосредственной нагрузки ее. Если Бир, Бунге и другие, гл. обр. немецкие, хирурги учили и учат, что для того, чтобы культя обладала хорошими фнкц. качествами, необходимы известные анат. условия, без к-рых выносливая культя немыслима, то целый ряд хирургов, по преимуществу французских, отрицал не только значение этого факта, но и самую необходимость концевой опоры культи. Гожел (Gaugele) даже считает самое учение о выносливой культе таким явлением, с к-рым необходимо бороться. По мнению этих авторов, самое важное, что должно иметь в виду при А.,—это длина культи, т. е. костный рычаг, к-рый, возрастая в прогрессии арифметической, влечет повышение функции культи в прогрессии геометрической (Martin).—Несмотря на преимущества современных способов лечения ран и совершенство ампутационной техники, отдаленные результаты А. все же оставляют желать весьма многого. По Янсену (Janssen), на много сотен осмотренных им ампутированных лишь в 17% можно было приступить к протезированию. У Келликера (Kölliker) негодных культей—

81%. Русский материал не отличается от приведенного: у Колесниченко порочных культей нижних конечностей 87,8%; у Степанова—93% для голени и 80% для бедра; у Лукьянова—84,6%. Это явление зависит от неблагоприятных условий, в к-рых хирурги вынуждены прибегать к А. Здесь имеются в виду причины травматического характера, особенно военного времени, где учесть устойчивость отдельных поврежденных тканей, силу шока, которому они при этом подверглись, возможную степень количественного и качественного их инфицирования и индивидуальные особенности каждого отдельного больного нет никакой возможности. С другой стороны, нельзя не отметить и того, что «нет такой другой операции, к к-рой относились бы хирурги так незаслуженно внешне и поверхностно» (Богораз), считая ее технически простой, «студенческой» операцией. А между тем значение ампутации далеко еще не изучено и не оценено с точки зрения установления характера и степени тяжести наносимой при этом травмы всему организму вообще и усекаемой конечности в особенности, где операцией изменяются условия жизни многочисленных тканей различной функции и различной жизненной важности.

Кроме отдаленных результатов, непосредственно отражающихся на жизни и функции усеченной конечности, после А. развивается еще целый ряд вторичных изменений, в зависимости, гл. обр., от изменения статики ампутированного. Так, вследствие нарушения мышечного равновесия со стороны усеченной конечности, развиваются деформация грудной клетки, искривления позвоночника, а также деформация плечевого или тазового пояса, смотря по тому верхняя или нижняя конечность подвергалась усечению. Степень этой деформации зависит от высоты усечения, а также от времени протезирования: чем выше усечена конечность, тем сильнее выражена деформация, и наоборот. Изменения со стороны плечевого или тазового пояса состоят в том, что на стороне усечения соответственная половина пояса стоит выше другой половины—здоровой. В позвоночнике обычно наступает боковое, двойное, S-образной формы искривление: сначала в верхней его части в противоположную от усечения сторону, а потом в нижней, компенсаторно, на стороне усечения. При этом, чем позже ампутированный начал ношение протеза и чем больше он пользовался костылями, тем это искривление позвоночника выражено сильнее. В качестве более позднего осложнения после односторонней А. нижней конечности наступает уплощение свода стопы другой стороны.

Время производства А. Вопрос о времени производства А. при наличии показаний травматического характера в наст. время потерял свою остроту. Прежнее стремление произвести т. н. первичную А. (в первые 24 часа после повреждения) у хирургов, вооруженных современными способами лечения ран, отпало. В этом отношении у современных хирургов имеется бóльший простор в решении этого вопроса по сравнению с предшественниками. Тем не менее, случаи, требующие немедленной ампутации, нередки. Это те случаи, о к-рых еще Шассеньяк (Chassaignac) сказал: «Прежде, нежели спрашивать, как он будет ходить, нужно знать, будет ли он вообще ходить». В таких случаях не может быть и речи о выборе метода А.; здесь применим лишь метод необходимости, характерной чертой к-рого должна быть быстрота и несложность хирургических манипуляций. Здесь уместна операция усечения типа «en saucisson» (Pauchet) с тем, чтобы впоследствии произвести то или другое ее исправление (реампутация).

Выбор места А. Все больше значения приобретает вопрос о месте ампутации. В доантисептическое время статистика А. свидетельствовала, что чем выше производилось усечение, тем больше было опасности потерять больного. В зависимости от этого выработалось довольно однообразное требование, по к-рому хирург берег каждый лишний сантиметр усекаемой конечности. Это правило старых хирургов сохранило свою силу и до наст. времени с той только оговоркой, что в него вложено было более современное содержание: хирург стремился сохранить возможно большую длину ампутированной конечности, имея в виду, что тем самым он получает более длинный, а потому и более мощный, рычаг для управления искусственной конечностью; далее он полагал, что чем длиннее рычаг, тем ближе ампутированный к земле, тем устойчивей и уверенней он будет при ходьбе (при А. нижней конечности). Однако, это основное требование, особенно в результате опыта мировой войны, подверглось значительному пересмотру. Правило это оказалось справедливым не для всех случаев А. В связи с этим появилось предложение разделять конечности, с точки зрения последующего протезирования, на участки большей и меньшей ценности (Радике, цур-Ферт—Radike, zur Verth). Цур-Ферт отличает в каждой конечности: а) ценное, б) неважное и в) затрудняющее протезирование. То, что ценно, необходимо сохранить во что бы то ни стало. Так, на бедре наиболее ценной частью является бедро на протяжении до границы средней и нижней трети его. Нижний отрезок бедра в области мыщелков (около 6 *см*) и верхний отрезок голени такой же длины являются местами, затрудняющими протезирование. При невозможности иметь культю голени не меньше 10 *см*, лучше сделать операцию Гритти. Наиболее ценной частью голени считается длина ее до середины протяжения. Книзу от середины голень может быть разделена на три зоны с постепенно убывающим книзу значением. Последние 6 *см*, как и на бедре, мешают протезированию. Бедро следует ампутировать не выше 8 *см* от суставного края; плечо—не короче 15 *см* от acromion'a, а предплечье—не ниже границы между средней и нижней его третью. Зато при удалении пальцев рук необходимо дорожить каждым миллиметром.—При выборе места А. необходимо иногда принимать во внимание также возраст б-ного, его профессию, соц. положение и даже косметические требования, т. к. современное протезирование может в значительной степени

удовлетворить как фнкц., так и косметическим требованиям (Альбрехт). Оперирование и последующая конструкция искусственных конечностей для тяжелого физического труда и легкого фнкц. пользования могут быть различны. Напр., частичные А. кзади от Шопаровской линии для человека, предъявляющего максимум косметических требований, должны быть заменены костнопластической А. в нижней трети голени с последующим протезированием легким протезом на голень, с упором на конец культи и т. п.

Лит.: Альбрехт Г. А., Рациональные методы ампутаций с точки зрения протезирования, «Труды XVII Съезда росс. хирургов», стр. 254, 1925; Шевкуненко В. Н., Курс оперативной хирургии и топографической анатомии, Гиз, М.—Л., 1927; Шмиден В., Курс хирургических операций, Гиз, М.—Л., 1927; Пельс-Лейсден Ф., Учение о хирургических операциях, ч. 1 и 2, Л., 1926; остальная русская лит.— см. «Библиография русской хирургии и пограничных областей за 1914—1924 гг.», под ред. Э. Р. Гессе, вып. 1 и 2, М., 1927; Wilms u. Wullstein, Руководство по хирургии, изд. «Практ. мед.», Л., 1928; Bier, Braun u. Kümmel, Chirurgische Operationslehre, B. V, 1923; Sauerbruch, Die willkürlich bewegbare künstliche Hand, 2 Auflage, Berlin, 1916. **Г. Лукьянов.**

АМУЗИЯ (от греч. а—отрицат. част. и musia — музыка), утрата способности понимать или выполнять вокальную или инструментальную музыку, писать и читать ноты. По Геншену (Henschen), расстройство выполнения музыки зависит от заболевания второй лобной извилины (поле *45* по Бродману или area triangularis *EDr* по Экономо), а расстройство понимания— от очага в первой височной (поле *22* по Бродману или TA_2 по Экономо). См. также *Афазия* (рисунок) и *Асимболия*.

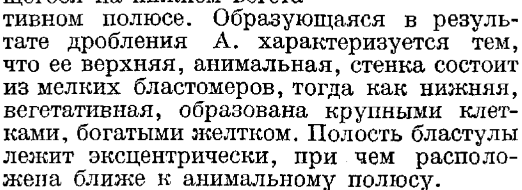
АМУЛЕТ (от лат. amoliri—отвращать или от арабск. hamalet—привеска), предмет, носимый на шее или др. частях тела и предохраняющий, по наивному верованию, от волшебства, злого глаза, болезней и других бедствий; А. иначе называется талисманом (от арабск. tilzam—волшебная картина).

АМФИАСТЕР, см. *Кариокинез*.

АМФИБИИ, Amphibia (от греч. amphi—с обеих сторон и bios — жизнь), земноводные, класс позвоночных, с двумя парами ходильных ног, которые в нек-рых случаях могут быть атрофированы; череп А. соединяется с позвоночником двумя сочленовными бугорками (condyli occipitales). Ребра не соединяются с грудиной. Сердце трехкамерное (1 желудочек, 2 предсердия). Носовые ямки соединены хоанами с полостью рта. Мочевой пузырь представляет собой выпячивание передней стенки клоаки. А. мечут икру в воду, оплодотворение наружное. Развитие с метаморфозом, без зародышевых оболочек. Личинки (головастики) живут в воде, дышат жабрами. Три отряда: 1) хвостатые А. (Urodela), саламандры, тритоны, аксолотли; 2) бесхвостые (Anura), лягушки, жабы; 3) безногие (Apoda), червяги. Кожа А. очень богата мешетчатыми железами, выделяющими серозный или слизистый секрет. Серозный секрет у всех исследованных А. ядовит. Токсичность яда нек-рых А. настолько велика, что им пользуются как стрельным ядом (Dendrobates tinctorius, Юж. Америка). Лучше всего изучены свойства яда саламандр и жаб. У них позади глаз имеются паротиды, т. е. мощные скопления серозных желез. При раздражении яд выдавливается на поверхность кожи. Никаких ранящих приспособлений в ядовитых железах А. нет; поэтому яд их обыкновенно поступает лишь на слизистые оболочки и покровы человека или животных. Фармакологический эффект яда очень велик. Водная вытяжка из высушенной кожи жабы (Bufo cinereus и B. viridis) при впрыскивании под кожу действует как сердечный яд, вызывая остановку сердца в систоле. У теплокровных за остановкой сердца следует бурный период удушения. Яд действует на моторные нервные узлы сердца и на его мышечную ткань. На органы кровообращения яд жаб действует сходно с глюкозидами наперстянки. Он обладает местными анэстезирующими свойствами, что дало Стадерини (Staderini) возможность производить различные глазные операции при введении водного раствора яда жаб в глаз. В народной медицине для лечения зубной боли к деснам прикладывают живую жабу. Известны случаи смерти при таком лечении, вследствие отравления ядом, всасываемым слизистой оболочкой десен (Аргентина).

Лит.: Pawlowsky E., Die Gifttiere u. ihre Giftigkeit, Jena, 1927; Phisalix M., Animaux venimeux et venins, vol. II, P., 1922. **Е. Павловский.**

АМФИБЛАСТУЛА (от греч. amphi—с обеих сторон и *бластула*, см.), термин, введенный Геккелем (Haeckel) для обозначения стадия бластулы у яиц с полным неравномерным дроблением (амфибластические яйца). Такие яйца, имеющиеся у амфибий и некоторых млекопитающих, отличаются большим количеством желтка, скопляющегося на нижнем вегетативном полюсе. Образующаяся в результате дробления А. характеризуется тем, что ее верхняя, анимальная, стенка состоит из мелких бластомеров, тогда как нижняя, вегетативная, образована крупными клетками, богатыми желтком. Полость бластулы лежит эксцентрически, при чем расположена ближе к анимальному полюсу.



АМФИГОНИЯ (от греч. amphi—с обеих сторон и gone — рождение), размножение организмов посредством соединения двух различных (мужской и женской) половых клеток; противоположное понятие — моногония.

АМФИКАРИОН (от греч. amphi — с обеих сторон и karyon—орех), ядро оплодотворенного яйца после соединения яйцевого ядра (т. н. женского пронуклеуса) с ядром сперматозоида (мужским пронуклеусом). А. содержит диплоидное (двойное) число хромосом вследствие слияния двух ядер с ординарным (гаплоидным) числом хромосом у каждого.

АМФИМИКСИС (от греч. amphi — с обеих сторон и myxis—смешение), термин Вейсмана (Weismann) для обозначения сущности оплодотворения, т. е. смешения наследственных масс, заключенных в ядре мужской и женской половых клеток. В связи с тем, что А. наступает после сложных явлений созревания половых клеток, Вейсман и многие новейшие исследователи считают А. важнейшим фактором, обеспечивающим

изменчивость. Другие исследователи, исходя из всеобщности А. (начиная с простейших и кончая человеком) и очевидной его необходимости для продолжения вида, т. к. бесполое и партеногенетическое размножение, в конце-концов, обычно переходит в половое, считают А. процессом, связанным с омоложением плазмы (см. *Оплодотворение*).

AMPHIOXUS (амфиокс), или ланцетник (Amphioxus lanceolatus), представитель типа бесчерепных (Acephala), водится в песке прибрежной полосы европейских морей. По своей примитивной организации (отсутствие диференцированного головного мозга и др.) послужил исходной формой для понимания эволюционного процесса среди позвоночных. Amphioxus—объект многочисленных исследований как по анатомии, так и по эмбриологии.

АМФИПИРЕНИН (от греч. amphi — с обеих сторон, вокруг и pyren—зерно, вещество ядерной оболочки), мало употребительный термин, введенный Шварцем (1887 г.) для обозначения сходства вещества ядерной оболочки с веществом истинного ядрышка; термин не химический, а морфологический. Повидимому, вещество, обозначенное этим термином, относится к белкам; оно трудно растворяется в трипсине и не растворяется в сернокислой магнезии. Сходство его с веществом ядрышка заключается в способности окрашиваться кислыми красками.

АМФИТРИХИ, Amphitricha (от греческ. amphi—с обеих сторон и trichoma—волос), подвижные микробы со жгутиками по обоим концам тела. На ряду с А. различают: монотрихи—с одним полярным жгутиком, лофотрихи — с пучком жгутиков на одном из полюсов, перитрихи — со жгутиками по всей поверхности тела. Самостоятельность типа А. многими оспаривается. Омелянский рассматривает А. как стадий развития моно- и лофотрихов: разделившись, амфитрихальная клетка вновь дает начало моно- и лофотрихам. Расположение жгутиков до известной степени определяет характер движения микроба: моно- и лофотрихи движутся штопорообразно, жгутиками вперед, перитрихи совершают поступательные, маятникообразные и колебательные движения. Число и расположение жгутиков играют большую роль в процессах адсорпции клеткой питательных веществ. Самый механизм движения микробов Иеннигс (Jennigs) рассматривает как результат раздражения жгутиков, возникающего на почве расстройства обмена веществ в клетке вследствие изменения реакции среды в данном участке. Приходя в движение, жгутики толкают клетку вперед или в сторону по направлению к новому участку питательной среды.

АМФИЦИТЫ, см. *Сателлиты*.

АМФОЛИТЫ, или амфотерные электролиты (от греч. amphoteros — двусторонний, двойственный), вещества, обнаруживающие в водных растворах одновременно свойства кислот и щелочей, т. е. способные отщеплять и связывать как водородные, так и гидроксильные ионы. Они образуют солеобразные соединения как со щелочами, так и с кислотами, почему и получили название амфотерных электролитов (Bredig) или амфолитов. Известны нек-рые неорганические амфолиты, напр., $Al(OH)_3$, $Pb(OH)_2$, отщепляющие в одних случаях всю гидроксильную группу, в других—один лишь водородный ион. Особенно много А. среди органических веществ. К ним относятся, в частности, аминокислоты, пептиды, белки, а также пуриновые производные. Амфотерность их зависит от одновременного присутствия различных, присоединенных к углеродной цепи, кислых и основных карбоксильных и амино-групп. Примером может служить гликоколл (аминоуксусная кислота, $NH_2.CH_2.COOH$), дающий соли и с соляной кислотой и с едким натром. В присутствии избытка кислоты А. ведут себя как основание, при избытке щелочи—как кислота.

АМФОРИЧЕСКОЕ ДЫХАНИЕ (от лат. amphora—сосуд), очень низкое, мягкое, негромкое бронхиальное дыхание, имеющее музыкальный, металлический оттенок и похожее на звук, получающийся при быстром прохождении узкой струи воздуха над пустой бутылкой (откуда и название). Особенный характер А. д. получает благодаря присутствию, наравне с основным низким тоном, высоких обертонов, образующихся вследствие резонанса в гладкостенной полости, сообщающейся с наружным воздухом. Встречается над кавернами, бронхоэктазами или при усилении резонанса—при пневмотораксе.

АМФОРОФОНИЯ (от лат. amphora—сосуд и phone—звук, голос), голос металлически звучащий при выслушивании над большими полостями с гладкими стенками и зависящий от усиления резонанса. Амфорофония встречается при кавернах, бронхоэктазах, пневмотораксе.

АМФОТЕРНАЯ РЕАКЦИЯ (от греч. amphoteros—двусторонний), обычное обозначение реакции жидкости, способной изменять окраску как кислого, так и щелочного индикатора (напр., вызывать посинение красной и покраснение синей лакмусовой бумажки). Термин этот следует считать неправильным и устаревшим, т. к. он не дает точного представления ни об истинной *активной реакции* (см.), ни о скрытой, резервной щелочности или кислотности. В зависимости от применяемого индикатора, А. р. будет соответствовать различной активной реакции. То обстоятельство, что ряд физиологич. жидкостей дает А. р., зависит от содержания в них *амфолитов* (см.), гидролитически отщепляющих как ионы OH, так и H-ионы. А. р. на лакмус соответствует, приблизительно, $[H^{\cdot}]=10^{-6}$ или $pH=6,0$.

АМФОТРОПИН, Amfotropin, камфорнокислый уротропин, являющийся антисептическим средством для мочевых органов при бактериурии, хрон. цистите, пиэлите и т. д. Дозировка: три раза в день по 0,5—1,0.

АМФОФИЛЬНЫЕ ЗЕРНА (от греческого amphi — с обеих сторон и philia — любовь), зернистые плазменные включения белковой природы, встречающиеся, главн. образ., в полиморфноядерных лейкоцитах и обладающие способностью одинаково окрашиваться как основными, так и кислыми красками.

Лейкоциты содерж. А. з., отнесены Эрлихом (Ehrlich), описавшим их, в категорию β (beta). Описаны у кролика и морской свинки.

АНАБИОЗ (от греч. слова—anabiosis), в прямом переводе означает возвращение к жизни, оживление, воскрешение (Preyer, 1880 г.). Оживление предполагает предшествующую ему смерть или состояние «скрытой жизни». В связи с этим, часто под словом А. разумеют не оживление, а «скрытую жизнь» или временную приостановку жизненных функций. Анабиоз в последнем смысле слова означает не жизнь, т. к. при А. нет жизненных отправлений, но и не смерть, т. к. возможно возвращение к жизни; смерть же—явление необратимое. Главным фактором А. является отнятие воды от протоплазмы путем ее высушивания при высокой t°, замораживания или повышения концентрации солей в окружающей среде. Последнее явление часто наблюдается в соленых озерах и морских лиманах в летние периоды. Возможность А. в смысле временного, но полного прекращения всех жизненных функций, не может считаться вполне доказанной; однако, при понижении t° ниже 0°, при сильном высыхании или при удалении кислорода жизненные функции (дыхание, движение и пр.) могут быть настолько понижены у нек-рых животных и растений, что практически может итти речь об остановке жизненных функций и последующем их восстановлении, т. е. об анабиозе. — Анабиоз семян растений. Декандоль (Decandolle) держал семена при температуре —37—53° в течение 118 дней, после чего большинство семян сохранило всхожесть. Гороци и Искомо держали семена различных растений при t°—183—192° около пяти суток с тем же результатом. Беккерель просушивал семена люцерны, пшеницы, горчицы, плесневые грибки и бактерии в безвоздушном пространстве при t° 40—45° в присутствии безводной окиси бария, жадно поглощающей влагу. Подобные семена, помещенные в запаянные трубки с абсолютным вакуумом, оставаясь в течение трех недель при t° жидкого воздуха (—183°) и более трех суток при t° испаряющегося жидкого водорода (—250°), обнаруживали через год высокую всхожесть. В условиях опыта Беккереля семена оставались без воды и кислорода при t°, к-рая исключала течение химических реакций. В этом случае есть основание говорить об А. семян.—Животные, как правило, менее выносливы, чем семена растений. Лишь немногие из них способны возвращаться к жизни после сколько-нибудь значительного высыхания или пребывания при низкой t°. В естественных условиях высокой способностью к оживлению после высыхания обладают обитатели мхов и лишайников—микроскопические животные из группы червей (нек-рые коловратки, тихоходки и нек-рые свободно живущие круглые черви). Коловратки и тихоходки способны «оживать» даже после 50-дневного пребывания над серной кислотой под колоколом воздушного насоса при давлении воздуха лишь в 4 *мм*, т. е. после почти абсолютной степени обезвоживания их тканей. Яркая форма А. описана у круглого червя—угрицы, паразитирующего в зернах пшеницы. Угрицы могут оживать в воде после десятка лет хранения их в высушенных пшеничных зернах. Дождевые черви способны восстанавливать свои функции даже после потери 75% воды, содержащейся в их теле, при возвращении их во влажную среду. Были поставлены многочисленные опыты с приостановкой жизненных явлений путем понижения t° и последующего их восстановления при оттаивании. Многие опыты с оживлением многоклеточных животных (в том числе позвоночных) после их охлаждения ниже 0° изобилуют противоречиями. В большинстве опытов исследователи вели учет лишь внешней t°, что не дает правильного представления о падении t° тела. Интересно, однако, отметить, что после осторожного оттаивания куска льда, взятого зимою из пруда, можно убедиться, что многие из замерзших в нем планктонных животных оживают. Описаны случаи, когда хорошо промерзшие рыбы, лягушки и нек-рые пресмыкающиеся возвращались к жизни. Более планомерные опыты с учетом t° тела вели русские исследователи Бахметьев и Кодис. П. И. Бахметьев утверждает, что восстановление жизненных процессов после временного, но полного их прекращения, возможно у насекомых, позвоночных и даже у млекопитающих (летучие мыши). Помещая животное в двустепный ящик с охладительными смесями, Бахметьев следил за изменением t° подопытных животных при помощи термо-электрической иглы и пришел к выводу, что возможно возвращение к жизни бабочки, лягушки или летучей мыши даже после того, как все их соки замерзли и t° тела пала до —10°. Исследования Бахметьева о возможности возвращения к жизни животного после того, как его соки затвердели и приостановилось движение крови, сердцебиение и движение грудной клетки (напр., у летучей мыши), представляют высокий интерес, но его утверждение, что в условиях опыта все соки затвердели и полностью прекратились жизненные функции, оспаривается. Особенно демонстративные результаты дают бактерии. Макфайден в лаборатории Дюара сжижал лабораторный воздух, пропуская его через сосуд, охлаждающийся при t° жидкого водорода (—252°). Получившийся сжиженный воздух был перенесен на различные стерильные питательные среды при помощи стерильной кисточки. На этих средах при темп. 37° развились 44 вида бактерий, обычно встречающихся в воздухе. Другими словами, бактерии воздуха сохранили жизнеспособность при температуре жидкого воздуха. **М. Завадовский.**

А. у микробов. Можно считать, что среди микробов нет таких, к-рые не могли бы переносить продолжительного постепенного высушивания. Особенно стойки в этом отношении спороносные бактерии. Стойкость спор многих бактерий колоссальна. В качестве примера могут быть приведены споры тетануса, ботулинуса, ряда сапрофитов (напр., B. mesentericus и др.). Высушивание до постоянного веса они переносят в течение довольно продолжит. времени (5—10 мин.),

даже при 160°. Высушенные споры ботулинуса переносят нагревание при температуре кипения в течение 6—8 часов, споры сенной палочки переносят пребывание в течение нескольких дней при t° жидкого гелия (—267°, —269°) и т. п. Микробы, не обладающие способностью спорообразования, также переносят продолжительное высыхание, особенно если они подвергаются высушиванию, resp. замораживанию, вместе с тем субстратом, в к-ром они находятся. При высушивании вместе с субстратом, вокруг бактериальных клеток образуются плотные, непроницаемые белковые или иные оболочки, предохраняющие от вредных внешних влияний, способствующие более постепенному и равномерному высыханию живой протоплазмы. В этом нужно видеть причину более длительного сохранения указанных выше микробов, т. к. известно, что повторные высушивания и пропитывания водой, resp. замораживания и оттаивания, происходящие в течение короткого срока, особенно губительно действуют на живое вещество, нарушая тончайшее его строение. Известна длительность сохранения жизнеспособности палочек tbc, стрептококков и т. д., высушенных вместе с мокротой. Высушивание пневмококков и стрептококков вместе с кровью или органами убитого ими животного и замораживание или высушивание оспенной вакцины являются обычным приемом для сохранения жизнеспособности и вирулентности их. Способность глицерина консервировать некоторые вирусы (оспенный, бешенства и др.) может быть объясняема его высушивающим действием.

Лит.: Шмидт П. Ю., Анабиоз, Л., 1923 (там же подробная литература). А. Чельный.

АНАБОЛИЗМ (от греч. anabole—поднятие), анаболическая фаза обмена, анаболические процессы, процессы усвоения в наиболее широком смысле слова, ведущие к построению тела клетки, к созданию живого вещества. К А. относятся, в первую очередь, все процессы *ассимиляции* (см.) и усвоения пищи. Вместе с катаболическими процессами (см. *Катаболизм*), анаболические процессы составляют совокупность метаболизма, *обмена веществ* (см.). В хим. отношении анаболические процессы представляют собой преимущественно процессы синтетические, а также реакции полимеризации и внутримолекулярных перегруппировок. Преобладание анаболических процессов над катаболическими ведет к увеличению веса, росту, отложению запасных веществ, тогда как преобладание катаболической фазы обмена сопровождается истощением, падением веса.

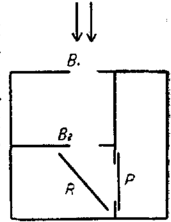
ANAGYRIS, Anagyris foetida L., сем. мотыльковых (Papilionaceae), кустарник, растущий по побережью Средиземного моря. Из семян А. выделены цитизин—судорожный яд и анагирин, с кураре-подобным действием; смерть от анагирина наступает вследствие паралича дыхания, сердце не поражается. Листья А. применяются в народной медицине как слабительное.

АНАКРОАЗИЯ (от греч. a—отриц. част. и akroasis—слушание), невозможность понимать устную речь, при сохраненном слухе; соответствует сенсорной *афазии* (см.).

АНАЛГЕЗИЯ (от греч. a—отриц. част. и algos—боль), потеря болевого чувства, может встречаться или в связи с потерей других видов чувствительности или изолированно, при так наз. диссоциированном расстройстве чувствительности, при заболевании серого вещества спинного мозга, при пат. процессах в продолговатом мозгу. Иногда (при табесе) выражается в виде запаздывания болевого ощущения—боль ощущается не в момент раздражения (например, укола), а значительно позже.

АНАЛИЗАТОР, прибор, дающий возможность находить плоскость поляризации света. А. может служить всякая оптическая система, поляризующая свет. Свет, пропускаемый А., достигает максимума яркости, когда плоскость поляризации прибора параллельна плоскости, в к-рой сам исследуемый свет поляризован. При перпендикулярном положении яркость минимальна.—Анализатор, применяющийся в оптич. технике, служит для определения нек-рых свойств стекол. Так напр., в стекле, туго зажатом в оправе, развивается состояние внутреннего натяжения, при к-ром стекло становится очень хрупким, легко бьющимся от малейшего толчка, температурных колебаний и пр. Обнаружить это состояние внутреннего натяжения можно, если пропустить через стекло поляризованный свет. Для распознавания состояния поляризации и служит анализатор.

Анализатор лучей введен в рентгенотерапию Глокером (Glocker) в 1916 г. для *квалиметрии* (см.). Он основан на свойстве различных металлов излучать характеристические лучи при попадании на них Рентген. лучей определенной длины волны. А. л. устроен в виде не пропускающего лучей ящика, на передней стенке которого имеется щель 1×10 *см*; внутри его, под углом в 45° к ходу лучей, расположены рядом лежащие пластинки из 5 различных металлов, против к-рых на боковой стенке ящика помещается светочувствительная пластинка. По степени почернения светочувствительной пластинки соответствующими характеристическими лучами судят о наличии в пучке Рентген. лучей определенной длины волны.



Поперечное сечение анализатора: B_1—щель, B_2—диафрагма, R—металлическая пластинка, P — фотографическая пластинка.

Лит.: Gleichen A. u. Klein E., Schule der Optik, Stuttgart, 1914.

АНАЛИЗЫ, 1) А. минеральных вод, см. *Бальнеология;* 2) А. прочие, см. по соответствующей специальности.

АНАЛИТИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ, см. *Психология.*

АНАЛИТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, отдел химии, разрабатывающий теоретич. основы и практические методы *химического анализа* (см.).

АНАЛИТИЧЕСКИЕ ВЕСЫ, см. *Весы.*

АНАЛОГИЧНЫЕ ОРГАНЫ, органы различного эмбрионального происхождения, но одинаковой физиологич. функции; к А. о. относятся, например, челюсти позвоночных, происшедшие из жаберных дуг, челюсти

насекомых, являющиеся видоизменением конечностей; крылья насекомых и птиц, жабры ракообразных, моллюсков и рыб.

АНАЛЬНАЯ ЭРОТИКА, психоаналитический термин для обозначения сексуальных переживаний, связанных с раздражением слизистой оболочки recti и ani, к-рая, по Фрейду (Freud), является одной из «эрогенных зон»; своеобразно-приятные ощущения при дефекации, задержке фекальных масс у детей и т. д. входят в состав еще смутного и недиференцированного сексуального влечения ребенка. Нормально анальная эрогенная зона в дальнейшем теряет свой сексуальный характер, за исключением случаев извращений, или перверсий (см. *Гомосексуализм, Педерастия*).

АНАЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС, описан впервые Россолимо в 1891 г. Вызывается у человека и животных раздражением кожи и слизистой оболочки ani тонким тупым предметом и состоит в сжатии m. sphincteris ani, а при повышении рефлекса и m. levatoris ani; у женщин выражается в одновременном рефлекторном сокращении и m. sphincteris cuni, почему и назван (тем же автором) вульво-анальным рефлексом. Спинальный центр А. р. находится в области III—IV крестцовых сегментов. Понижение или утрата А. р. наблюдаются при табесе и очаговых поражениях конуса, а также при поражении сакральных корешков; усиление—у невропатов с повышенными рефлексами, а также при высоких миэлитах.

АНАМНЕЗ (от греч. anamnesis—воспоминание), представляет собой мед. биографию больного, излагаемую по периодам жизни. По А. можно установить, как реагировал организм б-ного на все те внешние условия жизни и вредности, которые были в его прошлом. Анамнез состоит в показаниях самого больного, его близких и окружающих. Ценность А. субъективна и различна в зависимости от индивидуальности опрашиваемого. А. врачу необходимо вести активно, т. е. дав больному высказать свои основные жалобы, в дальнейшем самому вести опрос, пользуясь какой-нибудь схемой. Различают А. отдаленный и ближайший.—Первый имеет задачей выяснить—кто перед нами, где и когда родился, какой национальности, как вскармливался и развивался, условия местности, где б-ной жил и живет. Далее необходимо ознакомиться с жилищными условиями больного на месте жительства, равно как с обстановкой и условиями работы (освещение, вентиляция, отопление, влажность, скученность и т. д.). При расспросе о питании нужно учесть время и место приема пищи, каковы промежутки между приемами пищи, как часто б-ной ест, какое количество времени расходуется на еду. Важно выяснить, какая пища преобладает (мясная, молочно-растительная и т. д.), в каком виде она вводится (домашний стол, столовая, всухомятку), что пьет больной, когда и сколько. Подробно выясняются условия работы, так как они являются также частью внешних условий, воздействующих на организм. Необходимо спрашивать и об отдыхе, ежедневном и более длительном, и его рациональном использовании. Касаясь половой жизни женщины, нужно узнать о времени наступления месячных, характере их, продолжительности, регулярности, болезненных ощущениях. Далее важна сама половая жизнь, отношение к ней, предохранительные меры, аборты, выкидыши, бели; важно выяснить число беременностей, их течение, осложнения, роды, послеродовой период, период лактации, период увядания половой жизни—климактерический, время его начала или окончания и болезненные явления, его сопровождавшие. У мужчин нужно выяснить, занимался ли больной онанизмом, какова его половая жизнь, злоупотребления. В порядке последовательности нужно выявить семейную жизнь (взаимоотношения, обстановка, дети и т. д.). Важно узнать, курит ли б-ной, сколько, когда начал курить; те же данные важны и по отношению к спиртным напиткам и другим наркотикам. Затем фиксируют внимание при А. на заболеваниях, перенесенных б-ным, узнают, какие болезни перенес данный больной, как часто они были, как проходили и каковы индивидуальные особенности их течения у данного больного. Из заболеваний особенно нужно отметить сифилис, tbc, малярию, сыпной тиф и др. Принимая во внимание несознательность нек-рых б-ных и скрытность, нужно узнать об этих заболев. окольными вопросами (о реакциях Вассермана, Безредки, Пирке, анализах мочи, выкидышах, потах и т. д.). Наследственность в А. играет большую роль, поэтому нужно тщательно расспросить б-ного об условиях жизни, здоровье и причинах смерти, как более близких, так и отдаленных родственников. Особое внимание должно быть уделено общей конституции родных, алкоголизму, нервным и психическим заболеваниям, сифилису, туберкулезу, новообразованиям и аномалиям обмена веществ.—А. ближайший отвечает на вопросы, при каких условиях и каких симптомах развивалась настоящая болезнь до обращения к врачу, каковы основные жалобы, как функционировали главнейшие органы и каково было лечение. Здесь нужно выяснить температурную реакцию организма, самочувствие б-ного, сон, характер его, продолжительность; головные боли, характер их, время появления, интенсивность, локализация; головокружение, причины его вызывающие, обморок. Большое место в А. занимают жалобы на боль, поэтому нужно отметить характер болей, иррадиацию их, локализацию, стойкость, время их появления (сифилитические ночные боли, боли при язве 12-перстной кишки и т. д.). Отсутствие аппетита, извращенность вкуса, ощущения после еды, тошнота, рвота, вздутие, запоры тоже являются частыми жалобами б-ного. Выясняются также одышка, сердцебиения, время их появления (покой, работа, лежание), голос, кашель и т. д. Затем ближайший анамнез акцентируется на той системе заболевших органов, с жалобами на к-рые пришел б-ной, и здесь различные специалисты имеют свой углубленный анамнез по каждой специальности (офтальмологи, отиатры, невропатологи, урологи и т. д.), к-рый позволяет им ближе

ознакомиться с субъективными проявлениями заболевших или страдающих органов и систем. **А. Герке.**

Анамнез профессиональный. Понимание состояния здоровья и болезни, как взаимоотношения между организмом и средой требует тщательного учета всех условий производственной обстановки и профессион. труда. Правильная их оценка может быть получена только в результате специального ознакомления с условиями работы, с применением в необходимых случаях соответствующей лабораторно-гигиенической методики. Однако, для массового врача и даже для обычного типа лечебных и леч.-профилактич. учреждений это далеко не всегда является посильным, и поэтому большое значение приобретают собираемые проф. А. субъективные показания больного или вообще обследуемого субъекта (при массовых обследованиях проф. групп, в процессе диспансеризации и т. д.). Проф. А. необходим еще и потому, что он дает возможность учесть ряд существенных обстоятельств, которых не может выявить даже самое тщательное изучение производственной обстановки, с к-рой связана работа опрашиваемого.

К моментам, выявляемым проф. А. и имеющим серьезное значение для выяснения проф. этиологии заболевания, для оценки степени чувствительности и сопротивляемости данного организма по отношению к отдельным проф. вредностям и для постановки прогноза в отношении дальнейшего состояния здоровья данного лица и возможности для него и впредь работать в данной профессии, относятся: 1) возраст, с к-рого опрашиваемый впервые стал заниматься проф. деятельностью, 2) общий трудовой стаж, 3) специальный стаж по данной профессии, 4) возраст начала работы по данной профессии, 5) перерывы проф. деятельности, 6) побочные работы помимо основной профессии, 7) предшествовавшие ей профессии и 8) работы, выполнявшиеся в периоды временных перерывов работы по данной специальности. Детальное ознакомление со всеми особенностями проф. стажа дает возможность установить многое, что иначе совершенно ускользнуло бы от взора даже самого опытного клинициста. Так напр., по данным Ленинградского института проф. заболеваний, из котельщиков-пневматиков только 21% работал в одной профессии, в двух профессиях работали 29%, а в трех и более—50% всех опрошенных. Из среднего трудового стажа в 24,3 года на основную профессию падало только 13,6 лет или немногим больше половины. Среди «побочных», «случайных», или нередко даже вовсе упускаемых из виду, основных профессий, легко могут остаться незамеченными работы, связанные с серьезными проф. вредностями. Так, по данным работы названного ин-та, среди всех прошедших через него рабочих-мужчин 6,9% имели в прошлом дело со свинцом, при чем средний «свинцовый» стаж их равнялся 4,4 года или почти 25% всего их трудового стажа. Выяснение подобного рода фактов имеет огромное значение как при изучении целых проф. групп, так и при исследовании и лечении отдельных индивидуумов. Субъективные показания опрашиваемого об обстановке труда и его проф. вредностях в прошлом и в настоящем, которые имеют особое значение при отсутствии одновременно собранных данных специальным сан. обследованием производственных процессов и места работы, должны собираться, примерно, по следующей схеме: 1) трудовой процесс и режим труда (продолжительность и интенсивность работы, распределение рабочего времени, положение тела, напряжение отдельных органов, и т. д.); 2) вредности, связанные с обрабатываемым материалом, применяемыми веществами, инструментами и машинами (соприкосновение с ядами, выделение пыли, шум и т. д.); и 3) сан. состояние помещения (кубатура, освещение, отопление, вентиляция и т. д.). При этом обращается особое внимание на то, чтобы опрашиваемый не столько характеризовал данную профессию вообще или всю мастерскую в целом, сколько подчеркивал условия, специально характеризующие лично его работу. Т. к. опрашиваемый далеко не всегда может правильно отметить и оценить специфические проф. вредности, то его следует заставить тщательно изложить весь производственный процесс и все трудовые движения, чтобы самому сделать необходимые заключения или составить рабочую гипотезу для последующей проверки непосредственно производственной обстановки. Собирая проф. А., врач должен выяснить мнение опрашиваемого о связи между тем или иным вредным моментом или вообще условиями проф. труда с отдельными жалобами больного или отмечаемыми им фнкц. изменениями. Без тщательного проф. А. нельзя составлять ни одной истории болезни в стационарном леч. учреждении, ни одного опросного листка в амбулатории или диспансере, ни одного бланка при массовых мед. осмотрах. Проф. А. без резких границ переходит в А. социальный, охватывающий такие вопросы, как размеры заработной платы, расстояние от места работы до жилья, режим питания и т. п.

Лит.: Вигдорчик Н. А., Профессиональный анамнез, Труды Ленинградского ин-та профзаболеваний, том I, 1926; Фридлянд И. Г., Профессиональный анамнез в свинцовых профессиях, ibid., том II, 1927; Санитарные журналы Мосздравотдела и формы истории болезни Клиники социальных и профессиональных болезней 1 МГУ, Ленинградского института профзаболеваний и Центральной лаборатории по изучению профзаболеваний на транспорте; Teleky L., Gewerbehygienische Arbeiten u. Forschen (Handbuch der sozialen Hygiene Gottstein u. and., B. II, B., 1926). **С. Каплун.**

Анамнез социальный, выяснение факторов соц. характера, влиявших на состояние здоровья организма в прошлом. Собирая у постели больного клин. сведения о болезни, освещая их данными о состоянии его здоровья в прошлом, пользующий врач стремится выяснить этиологию и условия, вызвавшие возникновение болезни; лишь обладание этим знанием ведет его к точной диагностике болезни и отсюда—к рациональной терапии. В этом процессе специального исследования человеческой личности врачу, на ряду с клин. материалом, неизбежно приходится расследовать также те стороны в положении больного, к-рые имеют соц. значение (т. е. оказывают влияние на

личность, как на единицу общественной среды). В первую очередь, сюда относятся сведения о соц. положении б-ного, поскольку это последнее определяет общую и экономическую обстановку, бытовые условия существования: весьма часто именно здесь коренятся факторы, разрушающие здоровье человека; далее, история трудовой жизни и прохождение этапов проф. труда, с характеристикой его обстановки, вскрывают, иногда в далеком прошлом, источник позднейшего заболевания; в связи с этими моментами перед исследователем восстанавливаются жизненная сан. и соц. среда и обстановка, окружавшая б-ного, весь процесс удовлетворения и неудовлетворения его соц. потребностей в прошлом, обнажаются условия и факторы, к-рые могли вызывать пат. явления в его организме или благоприятствовать их развитию; наконец, исследователю приходится также не упускать из вида тех сторон анамнеза б-ного, к-рые связываются с соц. наследственностью, переходящею от предков к потомкам.—Все эти моменты, устанавливаемые в порядке соц. А. индивидуального б-ного, представляют самое существенное значение для характеристики и диагноза его болезненного состояния, причин и условий происхождения этого последнего, а равно для назначения правильной и рациональной терапии. Если, далее, от индивидуума обратиться к коллективу, общественному организму, то и в этом направлении могут быть также намечены основания для постановки социального А. Подобно тому, как врач-интернист подходит к обследованию индивидуального организма, точно так же предметом исследования может быть состояние коллективной массы или группы населения. Прежде всего сюда относятся материалы по соц. А. при диспансерных методах постановки лечебного дела, где врачи и их подсобный персонал—сестры-обследовательницы—собирают и обследуют все данные, характеризующие быт и соц. обстановку целых групп населения, отдельных профессий и проч. Далее, ценным материалом являются данные о заболеваемости и обращаемости в леч. учреждения, разработка которых может быть использована как массовый материал для соц. А. больших групп населения. И, наконец, сюда же относятся материалы сан. обследований и разработка соответствующих данных сан. врачами. Правильно поставленные санитарно-гигиенические исследования являются одним из наиболее применяемых методов массового социального анамнеза, включая в себя как общее санитарно-статистическое изучение, так и местные санитарные обследования.

Сан.-статистический метод заключает в себе: а) определение болезненности населения (инфекционной, соц., проф.), б) определение естеств. движения населения (смертность общая, возрастная, детская, рождаемость, естественный прирост), в) определение физич. развития (детские возрасты, учащиеся, подростки, призывной возраст, рабочие), г) определение деятельности леч.-профилактических учреждений по охране народного здоровья и обращаемости к ним населения. Таков, в главных чертах, объем общего сан.-статистического исследования. Рядом с ним местное обследование характеризует обстановку и соц.-эконом. среду населения, его жизни, быта (жилище, питание, положение труда и т. п.). Обладание анамнестическими сведениями за прошлое время в смысле сан.-статистич. материала и в отношении сан. обстановки и соц. среды представляет высокую ценность для каждого современного сан.-диагностического обследования населения, давая обследованию историческое и динамическое освещение. Для собирания соц. А. служат как специально переработанные регистрационные бланки и записи в леч. учреждениях, так и особые сан. журналы, применяемые по типам, выработанным НКЗдравом и др. организациями. Для собирания массового соц. А. служат разнообразные программы сан.-статистических обследований. Ценным материалом для соц. А. различных групп населения СССР являются и работы б. земской сан. организации. Сюда же относится довольно большая литература монографических описаний, составленных участковыми и сан. врачами по отдельным местностям сельской России, а также более или менее систематические разработки естественного движения болезненности и физ. развития населения, выполненные сан. врачами и губернскими санитарными бюро во многих губерниях.

Лит.: Жбанков Д. Н., Библиографический указатель по земской мед. литературе (1870—1890 гг.), М., 1890; его же, Библиографический указатель по общей мед. литературе за 1890—1905 гг., М., 1907; Куркин П. И., Санитарная статистика работы в 14 губерниях по статистике естественного движения и общей болезненности (Справочник по общественно-санитарным и врачебно-бытовым вопросам, изд. Об-ва русских врачей в память Н. И. Пирогова, стр. 89, М., 1910); его же, Земская санитарная статистика, Опыт систематической библиографии (4 губернии), 1908; «Журнал Общества русских врачей в память Н. И. Пирогова» и журнал «Общественный Врач», Отдел рецензий и рефератов, 1900—1917 гг.; Яковенко Е., Медицинская статистика, М.—Л., 1925; Труды комиссий по обследованию сан. последствий войны 1914—1920 гг., под ред. М. М. Грана, П. И. Куркина и П. А. Кувшинникова, вып. 1, Москва—Петроград, 1923. **П. Куркин.**

АНАПА, приморско-климат. станция на Черноморском побережьи (Черноморского окр., Северо-Кавказского края), на возвышенном мысу, вдающемся в море. Курорт общегосударственного значения, находится в ведении Северо-Кавказского краевого исполнительного комитета. По климату А. сходна с восточной частью побережья Крыма. Средняя годовая t° +12,1°, лета +22,4°, осени +12,9°, зимы +2,3° и весны +10,6°. Малое количество осадков: летом 91 *мм*, за год до 480 *мм*. Лето мягкое, не знойное, относительная влажность — 76%. — Мед. учреждения: поликлиника, рентгеновский кабинет, грязелечебница, химико-бактериологическая лаборатория и малярийная станция. Лечебная грязь добывается из Чумбурского озера ($4^1/_2$ *км* от грязелечебницы). «Золотой пляж»—шириной 50—100 *м*, протяжением 15 *км*; на всем протяжении пляжа дно моря углубляется постепенно.—Леч. средства курорта: 1) солнцелечение — с 1-го мая по 1-е октября, 2) морские купания—с 1-го июня по 1-е октября (t° моря в июне + 18°, июле + 23°, августе + 22°), 3) грязелечение—с 15-го июня

по 1-е октября, 4) виноградолечение—с 20-го августа по 1-е октября.—Главнейшие показания: 1) костный туберкулез, 2) туберкулез лимф. желез, 3) рахит, 4) эссенциальные анемии и анемии после перенесенных инфекций, 5) различные невралгии, 6) хрон. ревматизм.—Противопоказания: 1) легочный туберкулез во всех степенях, 2) органические пороки сердца и резко выраженный артериосклероз, 3) хрон. кишечные заболевания в раннем детском возрасте.—Пути сообщения: от Новороссийска 45 километров на пароходе; от ст. Тоннельной 30 километров в автомобиле или на лошадях. **К. Смиренкин.**

АНАПЛАЗИЯ (от греч. ana—обратно и plasis—образование), термин, введенный в патологию Ганземаном (Hansemann) в 1893 г. для обозначения такого изменения клеток, к-рое выражается в утрате клетками диференцировки, т. е. их специфических морфологических и фнкц. свойств и одновременно в приобретении ими способности к самостоятельному существованию. Первоначально Ганземан предполагал, что А. есть явление физиологическое, встречающееся в каждом развивающемся организме, в к-ром, на ряду с процессами прозоплазии, выражающимися в прогрессирующем развитии и диференцировке клеток, имеет место и А., т. е. явление обратного порядка. Позднее Ганземан отказался от предположения физиологической А. и ограничил применение этого понятия лишь по отношению к происхождению опухолей. По теории Ганземана, опухоли происходят благодаря тому и в тех случаях, когда при размножении клеток возникают анапластические клетки, т. е. теряющие способность к диференцировке и на ряду с этим приобретающие способность к самостоятельному существованию; причиной такой А., по Ганземану, является неправильное деление размножающихся клеток, проявляющееся в виде асимметрических митозов. Т. о., по Ганземану, асимметрическое деление размножающихся клеток лежит в основе появления анапластических клеток, из к-рых и развивается опухоль. Подробнее эта теория была позднее развита Бовери (Boverie). Этот взгляд Ганземана вызвал возражения и в наст. время должен считаться отвергнутым на основании тех фактов, что, во-первых, асимметрические митозы нередко имеют место без всякой последующей А. и развития опухоли и, во-вторых, могут наблюдаться весьма злокачественные опухоли, напр., раки, без ясно выраженной А. клеток. Вообще, можно думать, что А. есть результат, а не причина быстрого роста опухолей. Если, т. о., А. клеток уже не признается причиной опухолей, то, с другой стороны, этот термин Ганземана до наст. времени сохраняется в патологии для обозначения различных случаев, когда образуется ткань, менее зрелая и развитая, менее диференцированная, чем нормальная ткань данного вида. Чаще всего это имеет место в опухолях, особенно быстро растущих, злокачественных, клетки к-рых являются совершенно утратившими диференцировку; такие опухоли можно называть анапластическими (напр., анапластический рак, состоящий из мелких недиференцированных эпителиальных клеток, располагающихся в ячейках сплошной массой). Точно также в учении о *метаплазии* (см.) принято говорить об анапластической метаплазии, когда в порядке размножения образуется новая ткань, по степени развития и диференцировки стоящая ниже предсуществовавшей ткани. В вышеупомянутых случаях, когда дело ограничивается суждением о внешнем виде ткани, процесс относится к морфологической А. Кроме того, нек-рые исследователи склонны говорить о биолог. А., подразумевая под этим своеобразность биолог. свойств клеток опухолей, заключающуюся в утрате ими функций и направлении всей их энергии в сторону размножения. Наконец, выдвигается также по отношению к опухолям понятие хим. и физ.-хим. А. (см. ниже). Удерживает термин А. и Г. Э. Корицкий в своем «Опыте трансформационной клеточной патологии», придавая ему, однако, свое собственное оригинальное толкование («размножение клеток со сменой их форм за пределами рода») и разделяя А. на нормальную, гранулематозную и бластоматозную. Нужно вместе с тем заметить, что применение термина «анаплазия» во всех вышеуказанных смыслах не является общепринятым; нек-рые (Lubarsch) считают его вообще излишним; другие находят его этимологически неправильным и предлагают заменить другим, напр., термином, предложенным Бенеке (Benecke)—катаплазия, или обозначением Рибберта (Ribbert)—«Rückschlag»=сдвиг назад, к-рые, по существу, подразумевают то же самое, т. е. потерю клетками диференцировки.

Лит.: Hansemann D. P., Über asymmetrische Zellteilung in Epithelkrebsen usw., Virchows Archiv, B. CXIX, 1890; его же, Studien über Spezifität, Altruismus u. Anaplasie der Zellen usw., B., 1893; его же, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste, B., 1897; Lubarsch O., (Ergebnisse der Pathologie von Lubarsch-Ostertag, Abt. 1); Boverie, Zur Frage der Entstehung maligner Tumoren, Jena, 1914. **А. Абрикосов.**

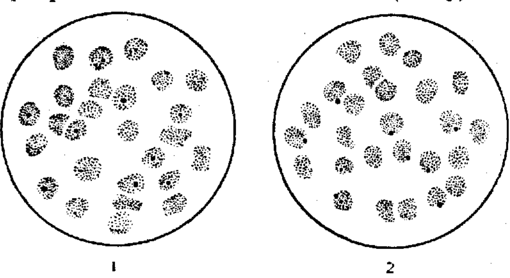
А. химическая и физико-химическая, обозначение особенностей химизма и физико-химических свойств, характеризующих ткань опухоли. Химич. А. касается углеводного, липоидного, белкового и минерального обменов в опухоли, с к-рыми связан, м. б., как следствие их, ряд нарушений обмена всего организма носителя опухоли. Наилучше изученными являются нарушения углеводного обмена, гл. обр., благодаря исследованиям Варбурга (Warburg) и его школы. По характеру углеводного обмена Варбург все ткани разделяет на 4 типа: 1. В нормальной взрослой покоящейся клетке преобладают окислительные процессы, т. е. дыхание. Расщепление сахара идет вяло и только при анаэробных условиях. 2. Эмбриональные клетки характеризуются энергичной оксидацией и энергичным гликолизом только в анаэробной среде. 3. Злокачественное новообразование отличается энергичным гликолизом и, что особенно важно, гликолизом в аэробных условиях, при относительно вялом дыхании. 4. Клетки доброкачеств. новообразования характеризуются слабой оксидацией при несколько

усиленном гликолизе. Гликолитическая сила опухоли в 100 раз превосходит силу крови и в 200 раз силу покоящейся мышцы. За час злокачественная опухоль продуцирует молочную кислоту в количестве 8% своего веса. Тогда как в эмбриональной ткани, благодаря высокой оксидации, отношение энергии расщепления к энергии окисления несколько меньше единицы, в доброкачественной опухоли оно приближается к единице, в злокачественной—достигает невероятно высоких цифр, поднимаясь до 3—4; по Варбургу, кислородное голодание убивает клетки, неспособные к анаэробиозу, клетки же с высокой приспособляемостью в отношении углеводного обмена превращает в злокачественные. Это положение лежит в основе теории Варбурга об этиологии новообразований. В иных случаях окислительная способность опухоли не отстает от нормы, но тогда бывает резко повышена ее расщепляющая способность. Напр., крысиный рак, имея тот же газообмен, что и здоровый крысиный эпителий, за 6—10 час. расщепляет количество сахара, равное его весу. Показателем энергии расщепления сахара является содержание молочной кислоты в тканях. Все клетки, расщепляя сахар, продуцируют молочную кислоту, но только в случае недостаточного снабжения кислородом (напр., при усиленной мышечной работе, венозных застоях) избыток кислоты поступает в кровь. В крови же, оттекающей от опухоли, всегда имеется прирост молочной кислоты, достигающий 46 *мг* %. В самой опухоли содержание молочной кислоты на 61 *мг* % выше, чем в притекающей к ней крови. По данным Минами (Minami), продукция молочной кислоты крысиным раком в 15 раз превосходит продукцию ее печенью; интересно, что фруктоза сбраживается опухолью с тою же скоростью и легкостью, как и глюкоза. По выносливости к низкому давлению O_2 и по преобладанию процесса брожения, опухолевая клетка приближается к дрожжевой.—Данные, касающиеся липоидного обмена опухоли и организма носителя, довольно неопределенны. Преобладание аналитических процессов над синтетическими, характерное для опухоли, подтверждается указанием Цернера (Zerner) на повышение нуклеинового обмена, а также данными де Брюина (de Bruyne), говорящими об особенной живости опухолевого аутолиза.—Чрезвычайная разноречивость клин. и экспериментальных данных, говорящих об изменениях минерального состава и обмена опухоли и организма носителя, говорит против значения этих изменений в процессе возникновения и роста злокачественного новообразования. Переход нормальной клетки организма в опухолевую сопровождается рядом изменений ее физ.-хим. свойств (А. физ.-хим.), куда относятся осмотическое давление в клетке и в среде роста, дисперсность тканевых коллоидов и их устойчивость к осаждению, поверхностное натяжение, сопротивление электрическому току, актуальная реакция клеточного содержимого и среды роста. К сожалению, очень трудно выяснить, являются ли эти изменения причинами или следствиями опухолевого роста. Принимая во внимание гипоминерализацию опухоли, осмотическое давление ее можно считать пониженным. Герен (Guérin) считает основой ракового процесса найденное им увеличение дисперсности клеточных коллоидов в опухоли, что, при постоянстве энергии поверхности, благодаря увеличению внутренней поверхности клетки ведет к уменьшению поверхностного натяжения. Важность падения поверхностного натяжения как фактора злокачественного роста подчеркивается низким поверхностным натяжением сыворотки раковых б-ных и поверхностной активностью канкрогенных веществ, как деготь и анилин. Поверхностно-активные вещества, например, трибутирин, повышают восприимчивость мышей к трансплантации рака (Bauer). Различием поверхностного натяжения Бауер и Ластницкий (Lastnitski) объясняют различную частоту метастазирования рака в органы: так, лимф. железы, являющиеся местом очень частого образования вторичных раковых узлов, имеют поверхностное натяжение на 25% ниже, чем селезенка, где метастазы наблюдаются исключительно редко. Сопротивляемость электрическому току опухолевых клеток, согласно Уотермену (Waterman), понижена. Клес и Кулон (Kles, Coulon) связывают начало злокачественного роста с повышением изо-электрического пункта ткани, из которой развивается рак: при пересадке опухоли в мышцу, изо-электрическая точка которой была предварительно повышена асептическим воспалением, они получали повышение процента прививаемости. Наоборот, искусственное понижение изо-электрической точки препятствует приживлению трансплантата. Исследования актуальной реакции опухолевой ткани и жидкостей организма-носителя не привели к определенным результатам. Не только в животном организме, но и у растений опухолевый рост также связан с изменением актуальной реакции соков. Теоретически роль изменений физ.-хим. состояния и физ.-хим. реакций в процессе возникновения и развития опухоли кажется несомненной; к сожалению, вопрос о физ.-хим. А. клетки, заслуживающий очень большого внимания, оказывается разработанным значительно меньше, чем вопрос об анаплазии химической.

Лит.: Медведева Н., Проблема рака в современной патологии, изд. Сабашниковых, М., 1927; Bauer, Münch. m. Wochenschr., 1925, № 72, Zeitschr. f. Krebsf., B. XX, 1923; Bauer, Lastnitski, Kl. Woch., 1925, № 9; Guérin, Les néoplasmes, 1925,; его же, La théorie micéllaire, 1925; De Bruyne, Journal de physiol. et pathol. génér., v. XXII, №4, 1924; Warburg, Bioch. Zeitschr., 1923; его же, Über Stoffwechsel der Tumoren, Kl. Woch., 1924, № 4; Waterman, Zeitschr. f. Krebsf., B. XIX, XX, 1923, Bioch. Z., 1922, № 133; Zerner, Zeitschr. f. Krebsf., B. XXI, 1924. **Н. Медведева.**

АНАПЛАЗМА, Anaplasma (от греч. plasma—изображение), коккообразные включения в эритроцитах, диаметром от 0,1 до 0,5 μ, окрашивающиеся по Гимза в красный цвет и производящие впечатление ядер без всяких следов протоплазматического тела. Впервые описаны в качестве возбудителей анаплазмоза. В виду того, что нередко А. встречались в крови одновременно с *Babesia* (см.) высказывалось мнение, что они

являются стадием развития последних. Другие авторы сомневаются, чтобы А. были самостоятельными микроорганизмами и полагают, что это—дегенеративные изменения эритроцитов типа телец Жолли (Jolly). Не



1—Anaplasma centrale; *2*—Anaplasma marginale.

исключено, что А. действительно являются лишь характерной дегенерацией эритроцитов, сопровождающей инфекцию другим, еще неизвестным возбудителем. Соответствующие образования были описаны также у людей, лошадей, собак, коз, овец.

Анаплазмоз (синонимы: малярия рогатого скота, пернициозная анемия рогатого скота), специфическое лихорадочное заболевание рогатого скота, передающееся через укусы клещей. Болезнь впервые была описана Тейлером (Theiler) в Капской колонии (Африка); встречается также на юге Африки, в Сев. и Юж. Америке и в Австралии; описана также Джунковским вблизи Ганджи в Азербайджане. При заражении животных кровью, содержащей анаплазму, инкубационный период равняется 16—47 дням. При заражении через укусы клещей болезнь проявляется через 60—80 дней. Лихорадочный период длится 7—12 дней. Одновременно с этим у животных наблюдается ряд симптомов: дрожание, упадок сил, отеки в нижней части живота и быстро нарастающее малокровие; количество красных кровяных шариков падает до 1½ млн. и ниже. В крови других изменений не имеется. Нередко это заболевание встречается одновременно с другими б-нями рогатого скота, как-то: пираплазмоз, трипаносомоз и спирохетоз. При вскрытии павших животных находят инфильтрат в нижней части живота и в области грудины, трансудат в плевре, кровоизлияния на поверхности сердца, увеличенную печень желтого цвета и увеличенную селезенку, иногда с мелкими кровоизлияниями на поверхности.—Диагностика этого заболевания представляет большие трудности в смысле отличия его от пироплазмоза. Специфического лечения нет. Schamber и Smith с успехом применяли лечение впрыскиванием сулемы и хинина. Смертность доходит до 50% и больше. Невосприимчивости к анаплазмозу, даже у переболевших животных, не отмечается. Молодые животные переносят болезнь легче. Борьба с этим заболеванием трудна и должна быть направлена к уничтожению *клещей* (см.) и освобождению животных от них путем клещевых ванн.

Лит.: Theiler, Bull. soc. path. exotique, v. III, p. 135; Lignières J., Zentralbl. f. Bakt. Orig., № 74, p. 133; Mense C., Handbuch d. Tropenkrankheiten, B. VI, Lpz., 1921. **Е. Марциновский, Г. Эпштейн.**

АНАПЛЕРОЗ ГЛАЗНИЦЫ (от греч. anaplerosis—заполнение), операция, предложенная Лягранжем (Lagrange): чтобы создать подстилку для протеза после энуклеации, глазница выстилается лоскутом на ножке, выкроенным из подкожной ткани виска.

Лит.: Terrien, Chirurgie de l'oeil et de ses annexes, Paris, 1927.

АНАРТРИЯ (от греч. а—отриц. част. и arthron—сустав), утрата способности образовывать речевые звуки; однако, больному, страдающему А., обычно все же удается нечисто произнести несколько слогов или несколько гласных звуков; нередко при этом наблюдаются носовой оттенок и хриплость голоса. Анартрик не в состоянии громко читать и повторять слова; способность писать обыкновенно вполне сохранена, так же, как и понимание письменной и разговорной речи; интеллект остается незадетым. От афазии анартрия отличается тем, что больной с явлениями двигательной афазии не обнаруживает паралича фонации, языка, мягкого нёба, круговой мышцы рта и т. п., что встречается при А. Возникает А. вследствие паралича или пареза (двустороннего) мускулатуры, принимающей участие в артикуляции, при деструктивных процессах в Варолиевом мосту и продолговатом мозгу. Так, А. может наблюдаться при боковом амиотрофическом склерозе вследствие ядерного или надъядерного паралича артикуляции, сопровождаясь в первом случае мышечной атрофией и фибриллярными подергиваниями в соответственных мышцах (языка, губ и т. д.). А. встречается, далее, при бульбарном параличе сосудистого происхождения, при сирингобульбии, при т. н. прогрессивном бульбарном и при псевдо-бульбарном параличах. В последнем случае А. не сопровождается мышечным похуданием, а в паретичных мышцах отсутствуют признаки качественного изменения электровозбудимости, в то время как при А., зависящей от поражения самих ядер продолговатого мозга, неизменно атрофируются парализованные мышцы. Прогноз А. различный в зависимости от природы основного страдания; он неблагоприятен при истинном бульбарном параличе, при сирингобульбии и при боковом амиотрофическом склерозе; прогноз несколько лучше—при остром псевдо-бульбарном параличе сосудистого происхождения; возможно даже значительное улучшение. При лечении анартрии необходимо считаться с основным страданием; там, где можно рассчитывать на некоторый успех, следует применить речевую ортопедию.

Лит.: Курс нервных болезней, под ред. Г. И. Россолимо, Гиз, 1927; Putsmann H., Die dysarthrischen Sprachstörungen, Abt. 4, Aphasie u. Anarthrie, 1911; Marie P., La pratique neurologique, P., 1911; Déjérine J., Sémiologie des affections du système nerveux, P., 1926. **А. Капустин.**

ANASARCA (hydrops ana sarca—отек межмышечный, отек клетчатки), значительные общие отеки кожи и подкожной клетчатки, в отличие от скопления отечной жидкости в полостях тела (водянка, см. *Отек*).

АНАСТИГМАТ, объектив, состоящий из нескольких линз и обладающий тем свойством, что дает резкое, неискаженное изображение даже тех точек, которые лежат

далеко от оптической оси. Обыкновенные же оптические линзы страдают недостатком, носящим название *астигматизма* (см.) и заключающимся в том, что изображения точек, лежащих далеко от оптической оси, вытягиваются в линии.

Анастигматические стекла, стекла, у которых «астигматизм падения» является в известной мере устраненным. Двояковыпуклые и двояковогнутые стекла, наиболее распространенные и по настоящее время для коррекции аметропических глаз, имеют весьма крупный недостаток, т. к. дают хорошее зрение лишь в том случае, когда глаз смотрит отвесно через центр стекла. При поворотах же глаза позади стекла, когда начинают смотреть сквозь стекло уже косо (см. рис. 1), зрение сильно расстраивается вследствие получающегося «астигматизма косого падения». Чем дальше при этом повороте глазá за неподвижно стоящим перед ними стеклом отходят от центра, и чем сильнее преломляющая сила стекла, тем больше будет степень «астигматизма косого падения» и тем хуже, следовательно, будет зрение. Для двояковыпуклого стекла в 6 D при взгляде сквозь его край, этот астигматизм достигает огромной величины в 4,81 D. Плосковыпуклое стекло той же силы будет обладать несколько меньшим астигматизмом: 2,13 D; однако, и он все же весьма велик. Поэтому задачей современной оптики является найти такие формы стекол, которые давали бы хорошие изображения и при косых взглядах сквозь них; другими словами, должна быть принята во внимание точка вращения глаза, остающаяся неподвижной при всех поворотах глаза и отстоящая от задней поверхности коррекционного стекла ок. 25 *мм*. (Расстояние от задней поверхности стекла до вершины роговицы, в среднем, равно 12 *мм* и от роговицы до точки вращения — 13 *мм*). Стекла, у которых «астигматизм косого падения» устранен, т.е. А.с., имеют обычно форму выпукловогнутых (см. рис. 2), при чем, если более крутым радиусом будет обладать выпуклая поверхность стекла, то и все стекло будет действовать как конвекс, по силе равняясь разнице между преломлением выпуклой и вогнутой поверхностей; если же вогнутая поверхность будет иметь более крутой радиус кривизны, то и все стекло будет действовать как конкав. Уже перископические стекла, одна поверхность которых имеет всегда один и тот же фиксированный радиус кривизны в 40 *см*, обладают меньшим «астигматизмом косого падения»: для указанного стекла в 6 D он будет равняться 1,48 D; конечно, и это величина еще значительная. Гораздо лучше будут т. н. «полу-раковиноподобные» стекла (Halbmuschelgläser), также имеющие, аналогично стеклам перископическим, один фиксированный радиус кривизны, но более крутой — 9 *см*; для стекла +6 D «астигматизм косого падения» у края будет лишь 0,15 D. Однако, вполне удовлетворительными можно признать только «пунктальные» стекла Оствальда (Ostwald)—более плоские, и Уолластона (Wollaston)—более изогнутые (см. рис. 3); они не имеют фиксированного радиуса кривизны и для каждого стекла требуемой преломляющей силы оба радиуса кривизны определяются отдельно. Для того же стекла +6 D «астигматизм косого падения» у края будет равняться всего 0,03—0,02 D. Эти стекла различными фирмами выпускаются под разнообразными названиями: «Punctalgläser»—Zeiss'a, «Isokrystar»—Busch'a, «En-Gee Menisken»—Nitsche u. Günther и мн. др. Подобные стекла могут быть изготовлены до —25 D и +7,5 D. Таким образ., крайняя граница для стекол конкав является вполне достаточной. Что же касается стекол конвекс, то здесь эта крайняя граница будет также обычно достаточной для случаев врожденной гиперметропии; однако, для коррекции афакиков, где требуются конвексы более сильные, эти стекла не могут удовлетворить и приходится прибегать или к комбинациям, состоящим уже из нескольких линз—минимум 2 (между прочим, эта система мало употребительна) или же назначать *асферические стекла* (см.).

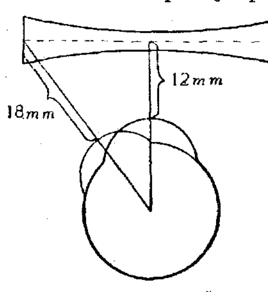


Рис. 1. Старая форма очкового стекла.

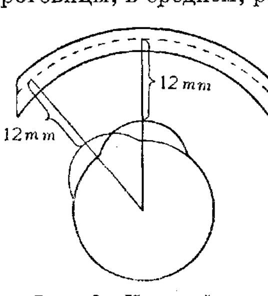


Рис. 2. Новая форма очкового стекла.

Ostwald Wollaston

1 2 3 4

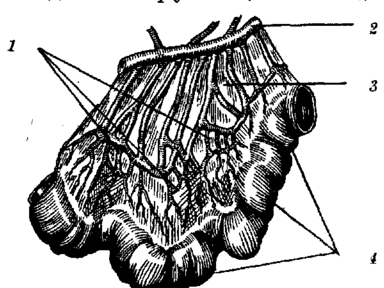
Рис. 3. *1*—Convex; *2*—Concav; *3*—Convex; *4*—Concav.

Лит.: von Rohr M., Die Brille als optisches Instrument, 3 Aufl., B., 1921; Henker O., Einführung in die Brillenlehre, Jena, 1921. **В. Вербицкий.**

АНАСТОМОЗ КИШЕЧНЫЙ, см. *Гастроэнтеростомия, Соустье кишечное.*

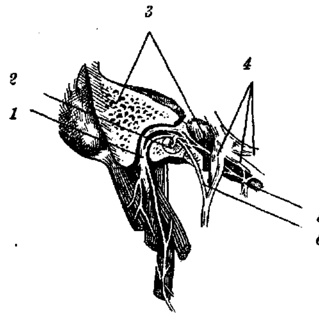
АНАСТОМОЗЫ, anastomosis (от греч. anastomóo—снабжаю устьем), соустье, очень старый анат. термин, заимствованный Галеном от Эразистрата (III в. до хр. э.), к-рый для объяснения истечения крови из артерий, содержащих по представлению древних «пневму» (воздух), предположил существование соединений между венами (содержащими кровь) и артериями, что впервые было доказано в 1661 г. Мальпиги. В наст. время термином этим обозначают: 1. Соединение между венами, артериями (или лимф. сосудами), к-рое наблюдается тем чаще, чем они мельче и чем дальше отстоят от сердца; в утробном периоде имеются А. и между большими сосудами (Боталлов проток). А. могут быть поперечными и косыми, могут укоротиться до простого отверстия, соединяющего рядом расположенные сосуды; в нек-рых случаях получившиеся от разделения на две ветви сосуды опять сливаются

между собою или ответвившиеся мелкие снова впадают в крупный; наконец, путем



Анастомозы артерий в брыжжейке тонких кишек: 1 — анастомозы брыжж. артерий; 2—главный артериальный ствол; 3 — брыжжейка; 4 — петли тонких кишек.

А. образуются сосудистые сети и т. н. «чудные» (rete mirabile). 2. Неправильно называют А. также соединения между собою нервов, не обладающих просветом, причем пучки нервных волокон вполне или частично присоединяются к соседнему нерву, или же в соединительной ветви происходит обмен волокон с образованием перекрестов между ними—anastomosis simplex и mutua, простой и обменный А.; путем А. возникают, так называемые, петли и сплетения (ansa et plexus).



Анастомоз лицевого нерва с тройничным: 1—лицевой нерв; 2—барабанная перепонка; 3—пирамидка височной кости; 4—тройничный нерв; 5—крылонёбный узел тройничного нерва; 6—анастомотич. ветвь, т. н. барабанная струна (chorda tympani).

АНАТОКСИН, anatoxine, название, впервые предложенное французом Рамоном (Ramon) в 1924 г. для дифтерийного токсина, который Рамону удалось с помощью формальдегида и подогревания изменить так, что он, лишившись своей токсической функции, сохранил антигенные свойства, т. е. продолжал при парэнтеральном введении его животным вызывать у них состояние активной невосприимчивости к дифтерийному яду. Работа Рамона с превращением дифтерийного токсина в анатоксин, и по мысли и по методике, тесно связана с исследованиями его предшественников. Так, уже давно было установлено систематическими наблюдениями Ру и Иерсена (Roux и Yersin), что дифтерийный токсин в жидком состоянии утрачивает свои ядовитые свойства при подогревании до 58—60°. Далее, Китасато (Kitasato) доказал, что и столбнячный токсин почти полностью разрушается при подогревании до 60—65° в течение 20—25 мин. Эти наблюдения послужили толчком к тому, чтобы попытаться различными приемами ослаблять бактерийные токсины, к-рыми ведется лабораторная иммунизация крупных животных в целях получения от них антитоксических сывороток. Особые трудности представляла иммунизация лошадей столбнячным ядом, поэтому и внимание бактериологов было сосредоточено сначала, гл. обр., на методах ослабления столбнячного токсина. Здесь были испытаны—кислоты и щелочи, органические оксидазы, марганцевокислый калий, треххлористый иод, люголевский раствор и пр. Впервые хорошие результаты от такой иммунизации были получены в конце 1890 г. Берингом (Behring) и Китасато. Беринг в 1892 г. рекомендовал пользоваться для иммунизации лошадей столбнячной бульонной культурой, к которой для ослабления ее ядовитого действия прибавляется треххлористый иод (JCl_3) в убывающих количествах (от 0,25%). Вайяр (Vaillard) удачно иммунизировал лошадей, предварительно подогревая столбнячный токсин при 55—60°, Ру и Мартен (Martin) — прибавляя к токсину люголевский раствор в отношении 1 : 500 и пр. В 1908 г. Левенштейн (Löwenstein) предложил для исходной иммунизации лошадей против столбняка предварительную обработку столбнячного токсина формалином при подогревании, в результате чего столбнячный яд теряет свою токсическую функцию и сохраняет функцию антигенную. Свой препарат Левенштейн назвал «токсоидом», придерживаясь терминологии П. Эрлиха (Ehrlich), согласно к-рой токсин, утративший ядовитые свойства, но сохранивший свои антигенные свойства и способность соединяться с антитоксической сывороткой, носит название «токсоида». Опыты Эйслера (Eisler) и Левенштейна, а также Сорделли (Sordelli) с иммунизацией лошадей столбнячным токсоидом дали хорошие результаты. Однако, попытки Левенштейна применить свою методику для превращения дифтерийного токсина в соответствующий дифтерийный токсоид, причем было испытано совместное действие на токсин не только тепла и формалина, но и кварцевой лампы, Рентгеновских лучей и радия, не дали желательных результатов. Эта задача была успешно разрешена в 1924 г. Рамоном в Пастеровском институте в Париже.—Для получения дифтерийного А. Рамон пользуется достаточно сильным дифтерийным токсином, приготовленным на Мартеновском бульоне (см. *Дифтерия*). К такому токсину Рамон прибавляет 0,3—0,4% продажного формалина, содержащего, приблизительно, 40% чистого формальдегида. Формализованный токсин сохраняется в герметически закупоренном сосуде в термостате при 40—42° до тех пор, пока совсем не утратит свои токсические свойства, что обыкновенно наступает, приблизительно, через 4 недели. Постепенная утрата таким токсином своих ядовитых свойств проверяется на морских свинках. Хороший А. не должен вызывать ни местной, ни общей реакции при введении его под кожу морским свинкам даже в дозах до 5 *куб. см.* Кроме того, он должен сохранять нетронутой свою антигенную функцию, т. е. в тех же дозах и в тот же промежуток времени, как и исходный токсин, из к-рого он приготовлен,

давать реакции флокуляции с антитоксической противодифтерийной сывороткой. Такой А., как показывают наблюдения Рамона и др., обладает высокими иммунизирующими свойствами для животных и людей. Так напр., по опытам Барыкина и его сотрудников (Клюхин и др.), двукратное подкожное введение свинкам весом в 250—300 *г* А. в дозах 0,5 и 1,0 уже через 3 недели делает их невосприимчивыми к 100 смертельным дозам токсина. Двукратное впрыскивание А. лошадям уже через 12 дней сообщает их сыворотке, по наблюдениям Рамона, ясные антитоксические свойства, быстро нарастающие при дальнейшей иммунизации (например, до 1.000 и больше антитоксических единиц в 1 *куб. см* сыворотки). Одним из самых ценных качеств А., наряду с его полной безвредностью и прекрасными иммунизирующими свойствами, является стойкость этого препарата при хранении. По данным Барыкина, А., находящийся в темноте и на льду в течение $1^1/_2$ лет, сохраняет неизменно свою активность и безвредность. Все это делает А. весьма ценным средством для вакцинации детей против дифтерии.—Первоначальные опыты иммунизации детей анатоксином Рамона были поставлены в 1924 г. во Франции (Martin, Darré и др.). Анатоксин вводился под кожу в дозах 0,5 *куб. см* на первую и 1 *куб. см* на вторую инъекцию, к-рая делалась через 3 недели после первой. Такая иммунизация через 5—6 недель давала в 90—95%, а через 2 мес. в 98—100% случаев превращение положительной реакции Шика (Schick), в отрицательную (см. *Дифтерия*). В СССР первый опыт массовой иммунизации детей дифтерийным антитоксином был поставлен в 1924—25 гг. (Барыкин с сотрудниками). Опыт увенчался полным успехом; одновременно с этим были сообщены (Маслаковец, Пацевич и Архипов, Здродовский и Бренн, Штуцер, Григорович) наблюдения над иммунизирующими свойствами А. у животных, также с вполне благоприятными результатами. С этого времени начинается в СССР широкое употребление А. как надежного препарата для иммунизации детей против дифтерийной интоксикации. Эти опыты, как правило, дают хорошие результаты. При широком применении А. необходимо иметь в виду, что инъекции его должны делаться только группам детей с положительной реакцией Шика, свидетельствующей о восприимчивости их к дифтерии. Результаты вакцинации должны контролироваться повторной пробой Шика. Маленькие дети в возрасте от 1 до 6 лет переносят инъекции А. очень легко, почти без местных и общих реакций. У детей более старшего возраста (8—15 лет) инъекции А. в дозах 0,5—1 *куб. см* иногда вызывают на месте впрыскивания легкий отек, покраснение и быстро рассасывающийся инфильтрат; в редких случаях наблюдаются общее недомогание и незначительное повышение t° до 38—39°. В общем, реакция на А. у детей даже старшего возраста отмечается не чаще и не сильнее, чем на смеси Беринга, и не может служить противопоказанием к широкому применению А. Противопоказаниями индивидуальными служат, как и при всякой вакцинации, лихорадочные процессы, в частности tbc (Dencks), и острые нефриты. Kraus, Glenny и другие заняты улучшением существующих методов приготовления дифтерийного анатоксина и учета его индивидуальных иммунизирующих свойств, т. е. тех свойств, которые носят название *авидитета* (см.). Микробиологический институт НКЗдрава (Куликов и Смирнов, 1927 г.) разработал методику, позволяющую сконцентрировать иммунизирующую дозу очищенного дифтерийного А. до 0,00005 *г*.—В заключение нужно упомянуть, что Глени оспаривает приоритет Рамона в открытии способа добывания дифтерийного А., что немецкие, американские и часть русских исследователей называют А. «токсоидом» П. Эрлиха и что в состояние А. удалось перевести не только столбнячный и дифтерийный токсины, но и ряд других ядов: яд ботулизма и газовой гангрены (Weinberg, Goy, Prevot), абрин и змеиный яд (Рамон), дизентерийный токсин (Lesbe, Verdeau, Глотова) и проч.

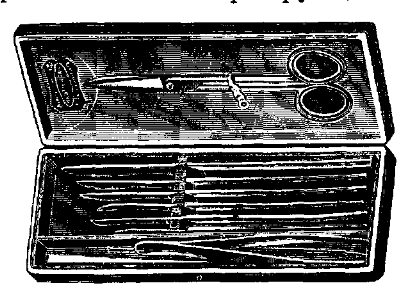
Лит.: Барыкин В., Куликов В., Минервин С. и Клюхин С., Zeitschr. f. Immunitätsforschung, B. XLVI, 1926; Куликов В. и Смирнов П., «Журнал Эксперим. Биологии и Медицины», 1927, № 14; Здродовский П. Ф. и Халяпина К. Т., «Журнал Экспериментальной Биологии и Медиц.», т. VII, № 18, 1927; Pick E., Biochemie der Antigene (Kolle u. Wassermann, Handbuch d. path. Mikroorganismen, B., 2 Ausg., B. I, Jena, 1912); Ramon, Annales de l'Inst. Pasteur, 1923—1927; Bächer, Kraus u. Löwenstein E., Zeitschrift für Immunitätsforschung, B. XLII, 1925; Löwenstein, Zeitschr. f. Hygiene, B. LXII, p. 491, 1909; Glenny a. Hopkins E., Journ. of exp. pat., v. IV, 1923; Park A. a. Zinger W., American journal of dis. of child, v. XXVIII, № 4, 1924.

В. Барыкин.

АНАТОМИЧЕСКИЙ ИНСТРУМЕНТАРИЙ, инструменты для препарирования трупов. А. и.—следующий: пинцет, по преимуществу английского образца, несколько скальпелей брюшистых с деревянной ручкой и пара крючков или кошек. Для выполнения обычных студенческих работ в секционной зале этого А. и. достаточно. Для руководителя работами необходимы еще ножницы обыкновенные, прямые или изогнутые, кишечные, реберные; для вскрытия мозга—пилы, долота, молоток; для бальзамирования и инъекций трупов—шприцы разных величин, шприцы винтовые для Тейхмановской массы, канюли, Эсмархова кружка, лигатурные иглы, зажимы; шприцы для наливания лимф. сосудов. Наконец, для специальных работ—ряд инструментов, применяемых хирургами. Стоимость всех этих инструментов колеблется в зависимости от их величины, качества и пр.

АНАТОМИЧЕСКИЙ НАБОР, комплект инструментов, необходимых для изготовления анат. препаратов, в футлярах или ящиках, различных по величине, материалу и отделке, иногда складывающихся в виде бумажника и в таком виде удобных для ношения в кармане. Количество названий и число инструментов в таких наборах колеблется в зависимости от требований, к ним предъявляемых. Наиболее простым и доступным для студентов по цене типом является небольшой ящичек с 3—4 брюшистыми (предпочтит.) скалпелями с ручками из крепкого

дерева и одним пинцетом, лучше английск. образца, могут быть добавлены и ножницы; крючки же и кошки легко изготовляются из проволоки самими препарующими. Для



занятий по нормальной анатомии в стенах ин-та и не требуется более полных наборов; иначе дело обстоит в случае необходимости судебно-мед. вскрытия или бальзамирования вне анат. театра. В таких случаях набор пополняется ножами—хрящевыми и мозговыми, ножницами—кишечными и костными, пилами—пластинчатой и дуговой, крючками, долотами, молотком, иглами, зондами, антропометрическими инструментами и пр.

АНАТОМИЯ (от греч. anatémno—рассекаю), первоначально обозначала те знания, к-рые можно было получить путем рассечения трупов; позднее ближайшей и главнейшей задачей А. стали считать изучение отдельных систем или механизмов, из совокупности к-рых составляется человеческое тело. У всех культурных народов древности имелись нек-рые сведения не только о внешних формах, но и о внутреннем строении человеческого тела. Первое анат. сочинение приписывают Алкмеону из Кротона, знаменитому врачу и философу V века. Гиппократ (460—377 до хр. эры), выведший медицину на путь опыта, имел еще довольно смутные представления по анатомии и физиологии, полагая, напр., что артерии содержат воздух, что головной мозг представляет собирательное место слизи, но знал, впрочем, уже diploe и suturae. Значительному расширению анат. знаний способствовали труды Аристотеля. Хотя Аристотель сам и не занимался А. человека, но его обширные познания о сущности организации животных и глубокие философские идеи имели громадное влияние на анат. науку и господствовали в ней в течение почти 2.000 лет. После падения монархии Александра Македонского культурным центром становится Александрия (в Египте). В мед. школах ее не только расчленялись трупы, но и, как свидетельствует эклектик Цельз, современник первого римского императора Августа, производились будто бы вивисекции над осужденными на смерть преступниками. Из выдающихся врачей этого периода можно указать Герофила и Эразистрата. Известны стали 12-перстная кишка, мозговые оболочки, их венозные пазухи, сердечные клапаны, млечные сосуды.—За долгий период римского владычества должно быть отмечено лишь одно имя выдающегося исследователя и философа, грека Кл. Галена, жившего во II в. хр. э. Хотя он, несомненно, имел случаи рассекать человеческие трупы, но гл. обр. работал над обезьянами и собаками и перенес полученные им данные на человека. Не довольствуясь описанием собранного им богатого материала, он создал теории, которые, благодаря увлекательности и талантливости их изложения и почти полной невозможности проверить их на опыте, более чем на 1.000 лет наложили оковы на развитие А. «Задача наша,—пишет Гален в главном своем труде [«De usu partium», т. е. о функции органов (написано им было по-греч. несколько сот работ)],—в объяснении пользы для человека каждой части его тела (органа-орудия), причины ее положения, величины, формы и т. д.» Политические потрясения, христианское учение, не придававшее значения земной мудрости и даже считавшее ее греховной, далее—учение Корана, не разрешавшее рассечения трупов, совершенно преградили путь к самостоятельным исследованиям, и дело сводилось у арабов, носителей новой культуры, к переводу и переработке сочинений греч. врачей, а также Аристотелева и Галенова учений, снабженных мистическими добавлениями. Распространенные затем и еще более искаженные вследствие невежества переводчиков и переписчиков, сочинения арабских врачей (гл. обр., Разеса и Аверроэса) служили в средние века единственной основой всей мед. науки и анат. знаний. Тогдашняя медицина, впрочем, и не нуждалась в более глубоких познаниях А. С возникновением ун-тетов сначала в Италии, а затем в Испании, Франции и Германии, в XIII—XIV вв. начинают появляться и самостоятельные работы, но очень робкие и скромные. Краткие сведения о том, как велось дело преподавания и какими средствами при этом располагали, см. ниже (анат. театры и анат. атласы). Многочисленные физиологические или, скорее, грубо телеологические рассуждения, которые встречаются в курсе лекций, читанных в начале XIV века Мондевилем (H. de Mondeville), лейб-медиком французского короля Филиппа Красивого, начинаются обычно стереотипной фразой—«utilitas huius creationis est» (смысл подобного строения). Так, череп построен из многих костей для того, чтобы пары, поднимающиеся от мозга, могли удаляться через соединения между ними; мозг холоден и влажен, чтобы умерять жар и сухость сердца и т. д. Подобные же представления имел и L. Mundinus. Культ Галена доходил до того, что знаменитый Sylvius, блестяще читавший курс А. в Париже (в XVI в.), исправивший анат. номенклатуру и обогативший А. многими открытиями, встречаясь с фактами, не соответствующими описанию Галена, полагал, что тело человеческое резко изменилось за тринадцать столетий. В 1543 г. появилось в печати в Базеле сочинение великого реформатора в А.—Везалия «De humani corporis fabrica» (о строении человеческого тела), в к-ром, на ряду с суровой и подчас даже не вполне справедливой критикой Галеновской А., с необычайными для того времени логичностью и точностью дается описание органов человеческ. тела в систематическом порядке. Среди противников Везалия следует отметить его учителя

Сильвиуса и последнего издателя А. Мондино—Дриандера, руководимых завистью к великому человеку, а равно В. Евстахия, указавшего на ошибки и самого Везалия, к-рого он превосходил более точными и правильными представлениями и многочисленностью сделанных им открытий. Много сделано было для А. и учеником Везалия—Фаллопием. Горячая полемика, вызванная Везалием, побудила взяться за самостоятельные исследования, и открытия быстро последовали одно за другим. Трудно в кратком изложении упомянуть о всех выдающихся исследователях, заложивших твердый фундамент анатомии на твердо установленных фактах; имена многих из них известны по анат. терминам. Хотя потребности медицины, так сказать, давали тон анат. исследованиям, но постепенно перестают довольствоваться узко утилитарным направлением в А. Расчленение животных перестает быть добавлением к недостаточным по количеству секциям человеческих трупов и производится уже под влиянием все нарастающей потребности уяснить сущность организации тела животного, способ возникновения его и разрешить физиологические проблемы. Открытие кровообращения В. Гарвеем в 1628 г. и его эмбриологические работы, где он выступает противником Аристотелева учения о первичном зарождении («omne vivum ex ovo»), повело также к новым исследованиям и вызвало к жизни многое, позабытое со времен Галена. Описаны были млечные и лимф. сосуды. Творцом микроскопической А., по справедливости, считают М. Мальпиги (1628—1694), к-рому удалось показать движение крови в капиллярной системе и сделать множество открытий почти во всех областях микроскопической А. Наиболее блестящим представителем физиологического направления в А. является А. Галлер (1708—1777). В 1760 г. появилась работа петербургского академика К. Фр. Вольфа «Theoria generationis» (теория возникновения), в к-рой автор доказал, что при развитии цыпленка происходит ряд последовательных превращений и новообразований (epigenesis). Последующие ученые уже не довольствуются изучением отдельных естественно-исторических фактов и стремятся определить общие законы развития органического мира—возникает биология, с которой неразрывно связалась научная А. человека. Великие открытия в области сравнительной А. и, позднее, палеонтологии, вместе с учением Дарвина повели к господству в А. морфологического, генетического метода, блестящим представителем к-рого был К. Гегенбаур (K. Gegenbaur, 1826—1903), проф. Гейдельбергского ун-та.

Приблизительно до конца XVIII в. анатомы изучали не только нормальное строение человеческого тела, но и его функции (физиологию) и изменения в его органах, к-рые были обусловлены болезнью (патологическую А.). С начала XIX в. и физиология и патологическая А. постепенно начинают отходить от нормальной или систематической А. и мало-по-малу превращаются в самостоятельные отделы знаний. Наиболее известные анатомы первой половины XIX в. все еще продолжали оставаться физиологами, например, Чарльз Белль (1774—1842), Иоганнес Мюллер (1801—1858), Генле (1809—1885), Эрнст Генрих (1795—1878) и Эдуард Фридрих (1806—1871), Веберы и т. д. Учебник А. Иосифа Гиртля (1810 — 1894), по которому училось старшее поколение современных русских врачей, был озаглавлен: «Руководство к А. человеческого тела с указанием на физиологические основания и практические применения ее». Чистая трупная А. создается, приблизительно, в середине XIX в. Оторванная от живого субъекта А. много потеряла из прежнего своего жизненного интереса и погрузилась в лице нек-рых ее представителей в детальное изучение мертвого материала; она стала, в буквальном смысле слова, описательной А. Эта скучная эпоха тщательных описаний заполнила собой, по преимуществу, вторую половину XIX в., а кое-где продолжается и до настоящего времени. Но, рядом с таким чисто описательным уклоном А., с той же половины XIX в. стала усиленно развиваться эволюционная теория, а вместе с нею и те отделы знаний, из к-рых она черпала свой материал—зоология, сравнительная анатомия, эмбриология, сравнительная физиология, палеонтология, антропология, тератология и т. д. Новые идеи стали проникать в область описательной А. человека и, в конце-концов, резко изменили ее характер, вернув А. опять к непосредственному разрешению вопросов жизни. Т. о., конец XIX в. можно считать началом новой анатомической эпохи. Современная А. человека не только стремится познакомить с положением, строением и формой различных систем и органов человеческого тела, но пытается также объяснить, почему они имеют такое строение, положение и форму. Другими словами, современная А. должна отвечать не только на вопрос—как, но и на вопрос—почему. В наст. время она является в сущности лишь одной из глав животной морфологии. А. человека непосредственно должна служить раскрытию общебиологических законов. Как на одного из блестящих представителей такого направления можно указать на английского анатома проф. Киса (Keith). Благодаря двум его популярным работам, переведенным на русский язык («Человеческое тело» и «Механизмы человеческого тела»), его имя должно быть хорошо знакомо. Из специальных работ его особенной известностью пользуются: «Человеческая эмбриология и морфология» («Human embryology and morphology») и «Древность человеческого рода» («The antiquity of man»). Представителем того же направления в Англии является проф. Вуд (Jones Wood). Наибольшей известностью пользуются его работы: «Принципы анатомии в их применении к изучению верхней конечности» («The principles of anatomy as seen in the hand») и «Человек, как отдаленный потомок животных, обитавших на деревьях» («Arboreal man»).

Однако, и в самый расцвет «описательной А.», т. е. в период господства сухого описания форм, всегда находились авторы, к-рые от изучения частных анатомических фактов

пытались восходить к общим законам человеческой организации. Такого рода направление в конце XIX и начале XX вв. носило названия философской А., общей А., теоретической А. Ярким представителем этого направления в России являлся П. Лесгафт (1837—1909). Им было составлено прекрасное двухтомное руководство, озаглавленное «Основы теоретической анатомии» часть 1-я (1905 г.) и часть 2-я (1909—1922 гг.). В предисловии к этому руководству Лесгафт писал: «Усвоение основной идеи постройки человеческого организма и выяснение его форм на основании этой идеи составляет предмет теоретической А.» и далее: «Без философии предмета нет науки, нет выяснения связи между формою и отправлением. Необходимо научиться по формам читать связанные с ними отправления. При изучении А. главным объектом должен всегда быть живой организм, из наблюдений над к-рым должно исходить всякое изучение; мертвый же препарат должен служить только проверкой и дополнением к изучаемому живому организму». Само собой понятно, что и прикладная А., подобно систематической, прежде всего должна быть А. живого человеческого тела. Прикладная А. составляется: 1) из пластической А., или А. форм, 2) из топографической А., или А. взаимных отношений различных частей и органов человеческого тела и 3) из клин. А., связующей данные систематической А. с клиникой.—П л а с т и ч е с к а я А. называется также артистической А. Она одинаково необходима и для врачей и для художников. Путем изучения скелета и препарирования трупов пластическая А. получает основы для уяснения внешних форм человеческого тела, не только в его покойном состоянии, но и в различные моменты его деятельности. Сюда же, к А. форм, относится учение о типах сложения, законах роста, соотношении частей и т. п.—Т о п о г р а ф и ч е с к у ю А. до сих пор по преимуществу связывали с оперативной хирургией, но и для терапевта она не менее важна, чем для хирурга.—К л и н и ч е с к а я А. должна отметить ту важную роль, какую анат. данные играют при возникновении и развитии болезней и повреждений тела. Диагностика хирургических, нервных, глазных, ушных и др. заболеваний основывается в значительной степени на клин. А., а современное учение о проводящих путях почти целиком вышло из недр клин. А. В последнее время даже психиатрия пытается поставить различные формы человеческого тела в более или менее тесную связь с психическими уклонениями и заболеваниями.

А н а т. м е т о д и к а. Первоначально производилось лишь простое вскрытие полостей, затем стало развиваться искусство препарирования. Для лучшего выявления кровеносных сосудов и установления их анастомотических связей, сосуды стали наполнять затвердевающими жидкостями, по большей части ярко окрашенными. Сваммердам (1637—1680) первый применил наливку застывающими массами; в высокой степени техника эта была усовершенствована Руишем (1638 — 1731). Для получения точных слепков очень мелких сосудов какого-либо органа эти сосуды инъецировали той или другой затвердевающей массой, крайне устойчивой по отношению к растворяющему действию щелочей или кислот; когда инъекционная масса застывала, орган погружался в соответствующую щелочь или кислоту для разрушения тканей как самого органа, так и сосудистых стенок, инъекционная же масса оставалась при этом неизмененной. Для облегчения препарирования нервной ткани употреблялись различные способы ее уплотнения и окраски и различные способы разрушения окружающей нервы клетчатки, напр., применение уксусной кислоты. Чтобы сохранить, по возможности, форму и взаимоотношение органов, труп стали обрабатывать также соответствующими уплотняющими веществами. Были разработаны методы окрашивающих инъекций для лимф. системы (Gerota, 1896 г.). Наконец, были разработаны методы консервирования тканей, даже с сохранением их нормальной окраски (Мельников-Разведенков, 1896 г.). Для изучения А. на живом человеке широко стали пользоваться Рентгеновскими лучами, а также экспериментом над животными. Много анат. вопросов было разрешено путем наблюдений над больными и над лицами, живущими в тех или иных условиях географической и соц. среды. Широко также были использованы анатомами данные сравнительной анатомии, эмбриологии и палеонтологии.

До самого последнего времени анатомия в России почти исключительно разрабатывалась в университетах и лишь в очень редких случаях прозекторами больниц. В 1867 г. был созван I Съезд русских естествоиспытателей, позднее принявший название «Съезд русских естествоиспытателей и врачей»; на съезде имелось отделение А. Анат. вопросы обсуждались также и на Пироговских съездах, где была особая секция «гистологии, эмбриологии, анатомии и антропологии». Поднимались анат. вопросы и на съездах врачей, посвященных той или другой специальности. В 1922 г. в Петрограде состоялся «Первый Всероссийский съезд зоологов, анатомов и гистологов». На секции А. было сделано 30 докладов. Второй съезд происходил в Москве в 1925 г., при чем секция А. была подразделена на 2 подсекции: 1) А. и 2) антропологии. На подсекции А. было сделано 69 докладов, а на подсекции антропологии — 21 доклад. Специального журнала, посвященного вопросам А., в СССР не существует. Анат. работы печатаются в «Русском архиве анатомии, гистологии и эмбриологии», в «Русском антропологическом журнале», в «Бюллетене общества испытателей природы» и в общемедицинской прессе. Много русских работ, посвященных вопросам анатомии, печаталось и печатается в иностранных журналах.

Лит.: H a s e r, Lehrbuch der Geschichte der Medizin, 1884; M e r k e l, Von d. Entwicklung d. Anatomie im XIX Jahrh., Eröffnungsrede (IX Versamml. d. anat. Gesellsch.), Ergänzungsh. z.B. X d. Anat. Anz., 1895; N e u b u r g e r - P a g e l, Handbuch d. Geschichte d. Mediz., 1902—03. **А. Дешин, П. Карузин.**

Анатомические театры, соответственно оборудованные помещения для препарирования

трупов при научно-учебных учреждениях. Религиозные воззрения древних и предрассудки делали почти невозможным рассечение человеческих трупов. В средние века законы почти всех европейских стран запрещали секции; приходилось довольствоваться собаками и свиньями; «Anatomia porci» Кофона (XI в.) состояла всего из $2^1/_2$ стр. Изучению анатомии посвящалось в мед. школах не более 4—5 лекций. Император Фридрих II, основавший Неаполитанский ун-т, издал указ, чтобы публичные вскрытия человеческих трупов (казненных) производились раз в пять лет (без присутствия на них не давалось звания хирурга). Первым, написавшим руководство по анатомии,

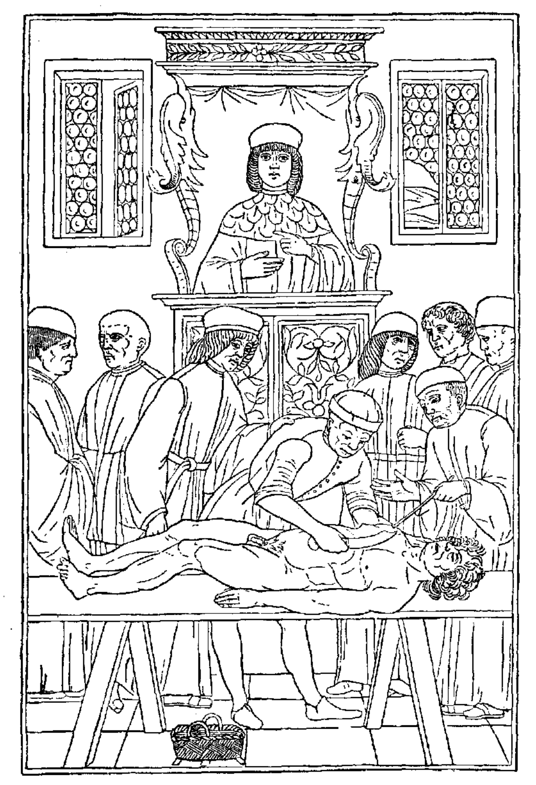


Рисунок из Fasciculus medicinae (I. de Ketham, 1493 г.).

на основании исследования двух трупов (в 1316 г.), был Raimondo de Liucci (Mundinus), проф. Болонского ун-та. На секции, носившие характер публичных зрелищ и продолжавшиеся несколько дней, приглашались, кроме изучающих медицину, почетные лица города и просто «любопытные». Professor anatomiae primarius сидел на кафедре и поучал, а расчленение трупов человека и животных производил prosector, иногда tonsor (цирульник); вскрытию не придавалось большого значения, т. к. «Гален уже сказал все». Углублялись поэтому в споры о предметах, не имеющих отношения к вскрытию; иногда подобные зрелища заканчивались музыкой. Отсюда и получилось название—theatrum anatomicum, анатомический театр. Везалий, великий реформатор анатомии (1514—1564), высоко поднял значение вскрытий, начав лично производить их. Один из наиболее ранних старых А. театров был устроен в Падуе в 1490 г. (анат. театр Benedetti). К анатомическому театру, как месту подобных зрелищ и диспутов (аудитории), с увеличением количества вскрываемых трупов и накоплением материала, начали присоединяться кабинеты и музеи анат. препаратов, сначала очень скромные; так, Базельский анат. театр до начала XIX в. располагал, напр., лишь двумя скелетами. В 1788 г. Зальцман в Страсбурге ввел занятия со студентами по практическ. анатомии, при этом возникли препаровочные секционные залы. Насколько трудно было добывать человеческие трупы, можно судить по тому, что в Англии, например, еще в первой четверти XIX века существовала особая профессия «ресуррекционистов», выкапывавших трупы для продажи их анатомам. Официальное разрешение доставлять трупы из больниц в анат. театры состоялось лишь в 1828 г. после казни Берка, задушившего 16 человек и продавшего их трупы врачу Коксу.—По мере развития А. анат. театры превращаются в анат. ин-ты, более обширные и снабженные средствами для исследовательской работы.

Новый анат. ин-т 1 МГУ. План цокольного этажа: *1*—приемная для трупов; *2*—гробовая; *3*—хранение трупов; *4*—консервировочная; *5*—помещение с баками; *6*—инъекционная; *7*—крематорий; *8*—замораживание; *9*—мацерационная; *10* — публичный музей; *11* — кухня; *12* — прачечная; *13* — гладильная и склад для белья; *14*—ванны и души; *15*, *16*, *17*—склады для препаратов, хим. веществ и посуды; *18*—гипсовая; *19*—муляжная; *20*—слесарная; *21*—монтажная; *22*, *23* — квартиры служителей; *23¹*—дрова, ледники.

План первого этажа: *24*—секционная; *24¹*—хранение трупов; *25*—вестибюль; *25¹*—хранение платья и халатов; *27*—швейцар; *28*—дежурная служителей; *29*, *29¹*—антропометрический кабинет; *30*, *31*—квартиры; *32*—приемная директора; *33*—завхоз; *34*—канцелярия; *Л*—лифт.

Одним из таких образцовых ин-тов является открытый в Мюнхене в 1908 г. и подробно описанный Рюккертом. Замечается также стремление вывести мед. факультеты за черту города; новые анат. ин-ты в целях лучшей вентиляции и освещения окружаются достаточной площадью с травяным покровом. Ин-ты располагают запасными помещениями; секционные залы и все места хранения и обработки трупного материала изолируются по возможности, от аудито-

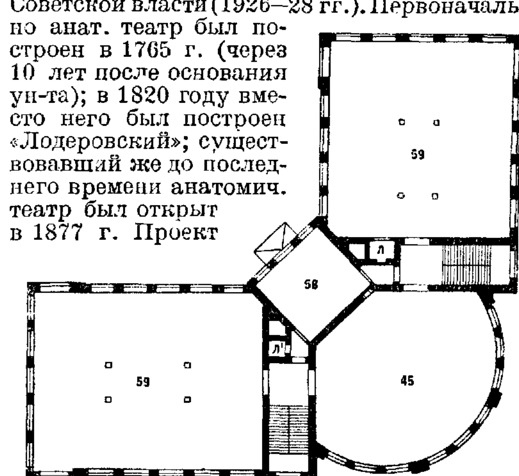
Новый анат. ин-т 1 МГУ. План 2-го этажа: *35*—секционная; 35^1—хранение трупов; *36*—студенческий музей; *37*—малая аудитория; *38*—студенческая библиотека; *39*—студенческая комната; *40*—семинарии; $Л^1$—лифт.

рий и комнат для научных работ. Обращается внимание на акустические условия в аудиториях, на снабжение их проекционными приборами, на устройство и оборудование музеев научного, учебного, студенческого и публичного. Институт должен располагать: средствами и приспособлениями для накопления и длительного сохранения трупов, мацерационной, холодильниками с замораживающими аппара-

План 3-го этажа: *41*, *43*—кабинеты для научных работников; *42*—гистологическая; *44*—хранение трупов; *45*—аудитория; *46*—демонстраториум; *47*—проекционные аппараты; *48*—лекторская; *49*—подготовительная; *50*—кабинет прозектора; *51*—микрофотография; *52*—рентгеновская; *53*—гистологическая; *54*—кабинет библиотекаря, справочная, читальня и книгохранилище; *56*—кабинет директора; *57*—химическая; $Л^1$—лифт.

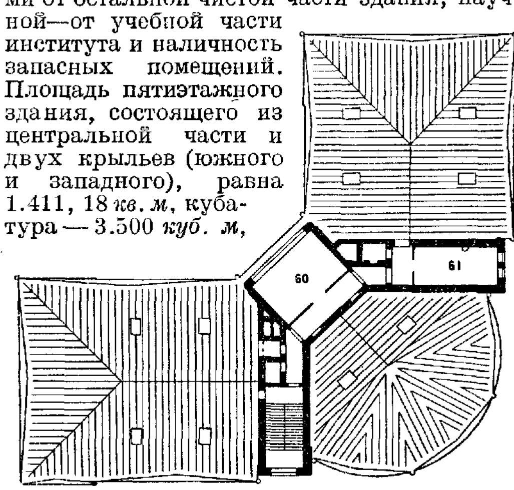
тами, крематорными печами для сжигания мягких частей, рентгеновскими и фотографическими аппаратами. Современно оборудованные прачечная, ванны и души для персонала (особенно для служителей) чрезвычайно необходимы для анатомического института, в виду особенностей работы в нем.

Новый анат. институт 1 МГУ. Как пример вполне правильно устроенного и оборудованного, готового к открытию анат. театра, можно дать описание нового анат. театра 1 МГУ, построенного уже при Советской власти (1926—28 гг.). Первоначально анат. театр был построен в 1765 г. (через 10 лет после основания ун-та); в 1820 году вместо него был построен «Лодеровский»; существовавший же до последнего времени анатомич. театр был открыт в 1877 г. Проект



План 4-го этажа: *45*—верхняя часть аудитории; *58*, *59*—фундаментальный музей; $Л^1$—лифт.

нового здания разработан в первой половине 1926 г. архитект. Грейпертом по заданиям анатомов 1 МГУ во главе с П. Карузиным. В основу были положены возможно полная изоляция помещений для работы над трупами от остальной чистой части здания, научной—от учебной части института и наличность запасных помещений. Площадь пятиэтажного здания, состоящего из центральной части и двух крыльев (южного и западного), равна 1.411, 18 *кв. м*, кубатура — 3.500 *куб. м*,



План мансард и крыш: *60*—фотографическое ателье; *61*—для реконструкции.

полезная площадь во всех этажах (для научно-учебных занятий)—4.017 *кв. м*. Отопление водяное с независимой от него вентиляцией, раздельное для трех частей здания; газ и электричество (для освещения и двигателей). В цокольном этаже зап. крыла расположен ряд помещений для приемки трупов, бальзамирования их, длительного хранения в консервирующих жидкостях и парах, наливки холодными и горячими массами, кремации мягких частей, для холодильной машины и замораживания, мацерации, обезжиривания и беления. Подъемник

для подачи трупов и передвижения персонала института проходит через верхние четыре этажа. При секционных залах—по два помещения для уборки и хранения трупов и препаратов. В 3-м этаже расположена специальная секционная для научных работников, препаровочная и помещение для хранения трупов. В цокольном этаже—музей для экскурсантов; в 1-м этаже—вестибюль с гардеробом; во 2-м—студенческий музей и малая аудитория; в 3-м и 4-м—большая аудитория на 350 человек с демонстраториумом, с лекторской и подготовительной к лекциям. В цокольном этаже юж. крыла расположены помещения для хранения белья, посуды и chemicalia, мастерские, прачечная, души и ванны, квартиры для служителей, подземный погреб; в 1-м этаже—антропометрический кабинет, дежурная служителей, канцелярия, служебные кабинеты хозяйственного ассистента и директора ин-та, его квартира; во 2-м этаже—студенческая библиотека-читальня, Ленинский уголок и пять комнат для лабораторно-групповой проработки по всем отделам анатомии; в 3-м этаже—кабинеты профессора и прозектора, библиотека ин-та, гистологическая, рентгеновская, фотографическая и хим. лаборатории; в 4-м этаже—фундаментальный музей и рядом с ним музей таблиц и рисунков. В мансарде—фотографическое ателье и комната для реконструкции. По величине и обилию лабораторий новый анат. ин-т может занять одно из первых мест в мире. Постройка—А. С. Гребенщикова; окончание постройки нового анат. института намечено к сентябрю 1928 г.

Лит.: Rückert, Das neue anatomische Institut in München, 1910; Планы и описания ряда новейших институтов в Базеле, Брюсселе, Франкфурте-на-Майне (1914 г.), Лейдене (1923 г.), Yale University School of Medicine, Western Reserve University,—даны в «Methods a. problems of medical education», N. Y., 1925.

Анатомические атласы. Название «атлас» введено с начала XVI в. Меркатором для обозначения собрания карт географических или небесных, на обложках к-рых изображался обычно Атлас (титан, осужденный Зевсом поддерживать небесный свод); впоследствии атласом стали называть собрания изображений и другого рода, в частности, человеч. организма. Рисунки человеч. тела или отдельных органов имеют целью сделать описание более наглядным и запоминаемым.

Впервые анат. атласы стали употреблять после изобрет. книгопечатания и ксилографии (резьбы по дереву) в виде грубых схем для пояснения известных физиологических положений (примером может служить рисунок из «Antropologium» M. Hundt'а в 1501 г.); в это же приблизительно время великие итальянские художники обратились к изучению анатомии на трупах. Так, Леонардо да-Винчи дал прекрасные анат. изображения для иллюстраций сочинения друга своего Antonio della Torre (1473—1506). Высокими художественными достоинствами и верностью натуре отличаются рисунки Стефана Калькара (Stephan von Calcar) к «De humani corporis fabrica libri septem» А. Везалия (1543 г.). Вследствие трудности добывания человеческих трупов рисунки носили б. ч. индивидуальный характер; лишь с накоплением материала начали изображать среднюю идеальную форму, единственно пригодную для учебных целей. Качество рисунков начало улучшаться, и количество иллюстраций—увеличиваться с применением резьбы по меди и стали, литографии и с усовершенствованием ксилографии. Представляют значительный исторический интерес переизданные в 1725 г. Альбинусом сочинения Везалия и «Tabulae anatomicae» Евстахия (1744 г.), «Tables of Skeleton and Muscles of human body» самого Альбинуса (1749 г.), «Vasorum lymphaticorum corporis humani historia» Масканьи (1787 г.), «Anatomia corporum humanorum» Коупера (1739 г.), «Planches anatomiques du corps humain» Антомарки (1824 г.)—рисунки в натуральную величину (весь атлас весит 16 *кг*). Все эти ценные и редкие издания имеются в Институте нормальной анатомии 1 МГУ. Следует упомянуть также об «Anatomie du gladiateur combattant» Сальважа (1812 г., в Централ. библ. 1 МГУ), представляющей большой интерес не только для художника, но и для анатома, и о знаменитой «Anatomia topographica sectionibus per corpus humanum congelatum triplici directione ductis illustrata» Пирогова (1849 г.). Не останавливаясь на многих распространенных в сравнительно недавнее еще время атласах и стенных таблицах (Лангенбека, Буржери, Бонами, Бока, Гейцмана и др.), следует отметить классические «Icones nervorum capitis» Ф. Арнольда (2-е издание, 1860 г.), «Atlas des peripherischen Nervensystems d. menschlichen Körpers» (1862 г.) Рютингера и два руководства по анатомии, богато иллюстрированные, позволяющие пользоваться ими и без атласа: «Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen», 1923 г., Раубера-Копша (имеются и в русском переводе) и «Anatomie des Menschen» Брауса (1924). Прекрасное (еще не оконченное, 1908—1923 гг.) многотомное руководство такого же типа—Quains «Elements of Anatomy». Среди переведенных на русский язык с немецкого и необходимых для выполнения студентами практических работ наиболее распространены у нас атласы Соботты, Тольдта и Шпальтегольца (Sobotta, «Atlas der descriptiven Anatomie des Menschen»; Toldt, «Anatomischer Atlas für Studierende und Aerzte»; Spalteholz «Handatlas der Anatomie des Menschen»); последний по-русски имеется в нескольких изданиях. Имеются атласы стереоскопические: «Стереоскопический атлас по препаратам Кенингема» в 10 частях (250 таблиц), перевод с англ. Дьяконова; «Anatomischer Atlas in stereoskopischen Röntgenbildern» Зоммера; H. C. Orrin, «The X-Ray Atlas of the systemic arteries of the body», New-York и пр. Число таких атласов увеличивается с развитием рентгенографии и повышением интереса к анатомии на живом. Из более новых можно указать: Hasselwander A., «Atlas der Anatomie des menschlichen Körpers im Röntgenbild», mit 199 Abbildungen auf 72 Tafeln, 1926. **П. Карузин.**

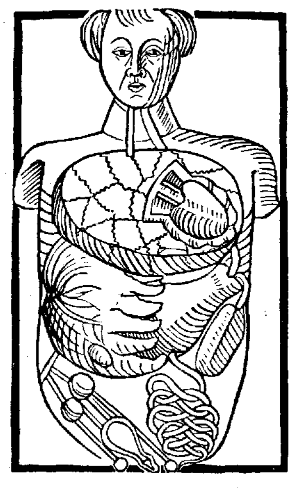


Рисунок из «Antropologium» M. Hundt'а (1501 г.).

АНАТОМИЯ МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ, *см.* *Гистология.*

АНАТОМИЯ РАСТЕНИЙ, отдел ботаники, изучающий микроскопическое строение растений. А. р. почти всецело соответствует гистологии животных и могла зародиться только после изобретения микроскопа, впервые примененного к исследованию растений Р. Гуком (R. Hooke, 1667 г.). Основателями А. р. (в конце XVII в.) считаются итальянец Мальпиги (Malpighi) и англичанин Грю (Grew), но на твердую научную почву А. р. стала лишь в середине XIX в., благодаря трудам Моля, Негели, Шлейдена (Moll, Naegeli, Schleiden), когда установилось окончательно понятие о клетке как элементарной единице строения растений и животных. В современной А. р. существуют два основных направления: 1) морфологическое, связанное с именем наиболее крупного его представителя А. де Бари (de Bary), рассматривающее внутреннее строение растения с точки зрения формы

и происхождения слагающих его клеток и их группировок, независимо от их функций и 2) физиологическое, ведущее начало от Сакса и Швенденера (Sachs, Schwendener) и талантливо развитое Габерландом (Haberland), стремящееся установить фнкц. связь между внутренним строением органов растения и их жизнедеятельностью.

Лит.: Бородин И. П., Анатомия растений, 1910; Haberland G., Physiologische Pflanzenanatomie, 6 Auflage, 1924.

АНАФАЗА, см. *Кариокинез.*

АНАФИЛАКСИЯ (от греч. ana—наоборот и phylaxis—охранение, защита), обозначение, чаще всего, состояния, противоположного иммунитету, состояния не только беззащитности, но и повышенной чувствительности организма к повторному парэнтеральному (а иногда и энтеральному) введению *антигена* (см.), обычно—чужеродного белка. Возможность возникновения при некоторых условиях повышенной чувствительности к веществам известна была еще Мажанди (Magendie). Изучение явлений иммунитета привело к открытию целого ряда парадоксальных извращений реакции, так наз. *аллергий* (см.). Не подлежит сомнению, что в наст. время понятием аллергий объединяют ряд явлений, часто весьма различных по своему патогенезу. Равным образом и понятие А., одного из видов аллергии, изучению к-рого было уделено особенно много внимания, отличается также недостаточной определенностью. Первоначальное представление об А., формулированное франц. физиологом Рише (Richet), предложившим (1902 г.) и самый термин, подверглось в наст. время значительным изменениям. Рише показал, что парэнтеральное введение собакам нек-рых ядовитых для собак веществ (экстракт из щупальцев актиний, сыворотка угря и др.) может вызывать иногда, вместо профилактического, иммунизирующего действия, состояние противоположное—повышенной чувствительности, или А. Необходимым условием для развития А., по Рише, было применение очень малой, примерно, $^1/_{20}$ обычной иммунизирующей дозы экстракта. Картину этого состояния дает Рише в описании опыта над собакой «Нептуном»: «Это была исключительно сильная и здоровая собака. Сначала ей было впрыснуто 0,1 *куб. см* глицеринового экстракта из щупальцев актиний, не вызвавшего болезненных явлений. Спустя 22 дня, когда собака находилась в отличном состоянии, я впрыснул ей ту же дозу. Спустя несколько секунд собака тяжело больна: стесненное дыхание, одышка; она едва движется, ложится на бок; кровавая рвота и понос; чувствительность угнетена; через 25 минут—смерть».

Дальнейшим крупным шагом вперед в изучении А. было установление факта, что парэнтеральное введение ничтожных и совершенно неядовитых доз белковых растворов (по нек-рым данным—также и липоидных эмульсий), напр., 0,01—0,001 *куб. см*, а иногда даже 0,000001 *куб. см* лошадиной сыворотки или молока, создает у морских свинок состояние А., и вторичное парэнтеральное введение большей дозы этого вещества вызывает у такой, сделанной повышенно-чувствительной—анафилактизированной, или сенсибилизированной—свинки остро развивающиеся явления анафилактического шока. Эти факты и ряд других, легших в основу современного учения об А., установлены были прежде всего исследованиями Отто (Otto), Розенау (Rosenau), Андерсона (Anderson) и Безредка. Толчком для их исследований послужил т. н. феномен Теобальда Смита (Th. Smith), сделавшего наблюдение, что морские свинки, служившие для определения силы антидифтерийной сыворотки и получавшие смесь токсина с антитоксической сывороткой, обнаруживают повышенную чувствительность к лошадиной сыворотке. Картина анафилактического шока у морской свинки, наилучшего объекта для экспериментов этого рода, представляет явления чрезвычайного возбуждения чувствительной, двигательной и вегетативной нервной системы, сменяющегося быстро наступающим паралитическим состоянием. Чрезвычайное беспокойство, одышка, судороги в несколько минут сменяются явлениями коллапса, падения t° иногда на несколько градусов, непроизвольного отделения мочи и кала, удушья, нередко заканчивающегося смертью животного. Всегда отмечается резкое уменьшение содержания комплемента сыворотки и понижение свертываемости крови.

Описанное состояние анафилаксии может быть вкратце охарактеризовано следующими положениями: 1. А. развивается вслед за парэнтеральным введением чужеродного белка. 2. Для того, чтобы вызвать сенсибилизацию (анафилактизацию) животного, должен пройти некоторый период времени, обычно не менее 10—12 дней, к-рый удлиняется, если применить для сенсибилизации большие дозы антигена. 3. А. специфична по отношению к виду антигена, однако, менее строго, чем некоторые (например, преципитиновая) реакции иммунитета. 4. В тех случаях, когда развивающийся непосредственно за вторым впрыскиванием антигена (пробой на А.) приступ А. не заканчивается смертью, оправившееся животное десенсибилизируется, приобретает состояние антианафилаксии; введение новых порций антигена уже не вызывает никаких пат. явлений. 5. Состояние антианафилаксии может длиться месяцами и соответствует до известной степени иммунитету; при этом в сыворотке могут быть обнаружены антитела по отношению к соответствующему антигену, вызвавшему А.—С течением времени состояние десенсибилизации, состояние антианафилаксии, сменяется вновь А. 6. Подобно пассивному иммунитету может быть вызвано и состояние пассивной А. введением сыворотки анафилактизированного животного нормальному. 7. Наследственная передача А. возможна только от матери детенышу в период утробной жизни.

Сывороточная болезнь. Явления сывороточной А. приобрели большое практическое значение, т. к. состоянием врожденной или приобретенной вследствие предшествовавшего впрыскивания сыворотки А. объясняют явления, так называемой, сывороточной б-ни, развивающейся иногда вслед за

впрыскиванием леч. сывороток. Сывороточная б-нь, особенно при интравенозном введении сыворотки, может проявляться у человека в виде острого приступа анафилактич. шока, уже описанного выше, в форме местных проявлений А. в виде крапивницы, припухания и болезненности суставов, отеков, полиневритов, альбуминурии и т. д., нередко сопровождающихся повышением t°. По отношению к возможности появления сывороточной б-ни врач должен руководствоваться след. положениями, установленными клиникой и экспериментальными данными. Прежде всего необходимо иметь в виду, что уже однократное введение сыворотки нередко вызывает у человека, в отличие от свинок, вышеописанный симптомокомплекс обычно через 8—12 дней. Это, однако, не есть А. в строгом смысле слова, а скорее выражение аллергической индивидуальной чувствительности к лошадиному белку. При повторных же впрыскиваниях организм сенсибилизируется, его чувствительность повышается, что выражается как в сокращении инкубационного периода, так и в более сильной реакции. Т. о.: 1. Предшествовавшее впрыскивание сыворотки, если оно было произведено не менее месяца назад, предрасполагает к развитию сывороточной б-ни. 2. Развившийся вслед за впрыскиванием сыворотки приступ общей А. сменяется состоянием антианафилаксии, так что новые порции сыворотки могут быть введены в организм немедленно после окончания острых явлений шока. 3. Впрыскиванием сначала небольшой дозы сыворотки под кожу можно достигнуть десенсибилизации организма, состояния антианафилаксии, без развития тяжелых острых общих явлений; вслед за этим уже через час могут быть введены и бо́льшие дозы сыворотки. 4. Наличность антианафилаксии гарантирует лишь от возможности приступа анафилактического шока, но не исключает позднейшего развития упомянутых выше местных симптомов сывороточной болезни.

Стремление избежать при применении серотерапии явлений анафилактического шока и сывороточной б-ни вызвало ряд попыток профилактики А. Опыты, имевшие целью ослабить токсичность сыворотки, не нарушая ее лечебной силы, не дали существенных результатов. Напротив, нек-рые из способов индивидуальной десенсибилизации и антианафилактической вакцинации представляют большой теоретический и практический интерес. Ру и Безредка показали, что у анафилактизированной морской свинки не удается вызвать анафилактического шока, если предварительно усыпить животное эфиром или алкоголем. Несомненное практическое значение имеет вакцинация сенсибилизированного организма малыми, не способными вызвать реакцию, дозами соответствующей сыворотки. Введение под кожу $^1/_{50}$ минимальной смертельной дозы сыворотки анафилактизированной морской свинке делает ее через $^3/_4$ часа нечувствительной к смертельной дозе. Еще быстрее можно достигнуть десенсибилизации повторными введениями в кровь ничтожно малых доз сыворотки. Вводя сыворотку интравенозно, можно предотвратить и развитие феномена Артюса (Arthus). Десенсибилизация путем подкожного введения сыворотки особенно показана, когда имеется в виду впрыскивание значительных доз сыворотки в кровь или, как при церебро-спинальном менингите, в спинномозговой канал.

М е с т н а я А. Местные проявления сывороточной б-ни находят себе нек-рую аналогию в экспериментальной местной А., полученной на кроликах. Это т. н. феномен Артюса, к-рый заключается в том, что повторные подкожные впрыскивания через шестидневные промежутки по 5 *куб. см* лошадиной сыворотки, начиная с 4-го впрыскивания, вызывают трудно рассасывающиеся инфильтраты, а после 6-го—асептические некрозы, лишь крайне медленно поддающиеся заживлению. Можно предполагать, однако, что между феноменом Артюса и явлениями общей А. имеется существенная разница в патогенезе. Для развития А. требуется небольшая однократная сенсибилизирующая доза и уже вслед за 2-м впрыскиванием развивается антианафилаксия, тогда как пат. явления в феномене Артюса начинают обнаруживаться лишь после 4-го впрыскивания больших доз антигена и нарастают под влиянием дальнейших впрыскиваний. Правильнее поэтому признать в феномене Артюса одно из проявлений аллергии, не настаивая на его тождестве с А. Возможно, однако, что в основе как анафилактического шока, так и местных проявлений сывороточной б-ни и феномена Артюса лежит одна и та же причина: специфическое повышение адсорпции антигена клетками с последующими явлениями внутриклеточной флокуляции, следствием к-рой является инактивирование в клетках каталитических процессов.

М е х а н и з м А. Обилие теорий механических, физических, физ.-хим. и биохим., предложенных для объяснения патогенеза анафилактического шока, показывает трудность проблемы и отсутствие вполне удовлетворительного разрешения ее. Большинство новейших теорий сходится в том, что приступ А. является результатом острого отравления организма, главным образом,—клеточных элементов нервной системы. Но какова природа яда и где место его образования? Старое предположение Фридбергера (Friedberger) о появлении при вторичном введении антигена специфического преципитата в нервных клетках, как причине анафилактического шока, покинуто самим автором его для новой гипотезы, по к-рой яд А., анафилатоксин, образуется в крови вследствие воздействия на антиген специфических антител сыворотки, образующихся под влиянием первого впрыскивания антигена. В этом пункте намечается возврат к забытой уже теории, согласно к-рой А.—результат самоотравления организма ядами, образующимися под влиянием расщепления чужеродного белка (антигена) в крови сенсибилизированного животного. С изложенной точки зрения А. есть результат отравления организма продуктами парэнтерального расщепления белка. Нек-рое сходство картины отравления пептоном с явлениями А.—единственный и совершенно недостаточный

довод в пользу этой аналогии, приобревшей, однако, известную популярность. Теория Люмьера (Lumière) объясняет анафилактический шок образованием в крови флокулятов, к-рые, через посредство нервной системы, вызывают падение сосудистого тонуса. Обработка сывороток каолином, агаром и друг. абсорбирующими веществами делает сыворотки ядовитыми, при чем симптомы отравления напоминают клин. картину анафилактического шока. В этой картине Борде (Bordet) усматривает, однако, не поверхностную аналогию, но тождество. Отсюда—адсорпционные теории А., поддерживаемые Борде, согласно к-рым антиген, при вторичном введении его в организм, адсорбирует вещества кровяной плазмы, нейтрализующие ее природные яды или (другая гипотеза) делает ее ядовитой вследствие образования в ней, под влиянием абсорпции, ядовитых субстанций. Искусственность всех этих теоретических построений очевидна. Изложенные гипотезы не объясняют ни необходимости предварительной сенсибилизации, ни обязательности малых доз для быстрой анафилактизации, ни механизма антианафилаксии, сменяющейся снова повышенной чувствительностью, ни явлений пассивной А., ни, наконец, специфичности А. На ряду с гуморальными теориями анафилактического шока постепенно начинает укрепляться точка зрения, что анафилактический шок есть результат процессов, происходящих внутри клеток и, по преимуществу, физически оказывающих свое вредное влияние. Намечается возврат (Кричевский, Богомолец и др.) к первоначальным воззрениям Фридбергера, Безредка. Однако, гипотеза последнего, что под влиянием сенсибилизации в клетках образуется какое-то особое вещество (антисенсибилизин), к-рое при встрече с сенсибилизиногеном (антиген) механически вызывает шок, вследствие быстрого соединения антигена с его антителом внутри клеток, также не является достаточно обоснованной и по существу не имеет преимуществ перед теорией внутриклеточной преципитации.

К л е т о ч н а я т е о р и я А. Некоторые авторы склонны за более правильное признать, что процессы, лежащие в основе анафилактических явлений, протекают внутри клеток. Исследования Шульца и Дэйла (Schultz, Dale), работа Сиротинина, произведенная в 1926 г. в лаборатории Богомольца, и пат.-гист. данные Кричевского являются особенно убедительными доказательствами справедливости этой точки зрения. Шульц и Дэйл показали, что кусок кишки или рог матки сенсибилизированной морской свинки под влиянием прибавления к питательной жидкости антигена начинают усиленно сокращаться. При этом Дэйл сделал наблюдение, что эти сокращения не наступают, если предварительно десенсибилизировать животное. С другой стороны, Сиротинин прямыми опытами на собаках показал, что под влиянием анафилактического шока происходит блокада физиологической системы соединительной ткани, при чем угнетение адсорпционной функции этой системы под влиянием анафилактического шока по интенсивности превосходит угнетение, вызываемое всеми др. способами. На основании этих опытов, следует рассматривать анафилактический шок и другие проявления А. как результат интрацеллюлярной реакции инактивирования (адсорпции) комплемента. Вся картина анафилактического шока указывает на остановку или резкое замедление каталитических процессов в клетках. С этой точки зрения на А., прекрасно согласуются явления угнетения нервной системы, падение t° тела, понижение фагоцитарной энергии лейкоцитов и, наконец, уменьшенное содержание или полное исчезновение комплемента из сыворотки крови при анафилактическом шоке. Следует напомнить, что в плазме комплемента нет или почти нет. Он переходит в сыворотку при свертывании крови вследствие фаголиза. Исчезновение комплемента в сыворотке после приступа анафилактического шока показывает, что он был инактивирован (вероятно, адсорбирован), во время приступа, внутри лейкоцитов. Тот же процесс угнетения каталитических явлений имел место и в других клетках, в частности—в нервных. Механизм интрацеллюлярного инактивирования комплемента вполне согласуется с современным представлением о выработке антител. Необходимым условием накопления в клетке большого количества иммун-тел является усиленная продукция их клеткой под влиянием повторного стимулирования ее достаточными дозами антигена. В этих случаях клетка как бы переполняется иммун-телами и, оставаясь насыщенной ими, избыток их выделяет в кровь. В случаях иммунизации ничтожно малыми дозами антигена, клетка также производит некоторое количество рецепторов, в том числе, конечно, и амбоцепторов. Однако, рецепторы эти, выражаясь в терминах Эрлиховской теории, остаются фиксированными на клетках, и переход их в кровь возможен лишь при распадении клеточных элементов, напр., лейкоцитов—при свертывании крови или в процессе лейкоцитолиза. Согласно сказанному, анафилактизирующим веществом является фиксированный на клетке амбоцептор, а сущность анафилактического шока заключается в реакции связывания, resp. инактивирования содержащегося в клетках комплемента с вводимым при пробе на А. антигеном при посредстве амбоцептора. Каталитическая функция комплемента (комплекса внутриклеточных ферментов) т. о. устраняется и биол. процессы соответственно угнетаются или прекращаются вовсе. Отсутствие комплемента или значительное его уменьшение в сыворотке после анафилактического шока становится, т. о., понятным: связывание (адсорпция) комплемента произошло внутри клеток во время шока. Инактивированием комплемента лейкоцитов объясняется и угнетение их фагоцитарной активности. Пассивная А. с этой точки зрения объясняется переносом с сывороткой сенсибилизированного животного специфических амбоцепторов, попадающих в нее при разрушении лейкоцитов в слишком малом количестве для того, чтобы их можно было обнаружить в сыворотке реакцией Борде-Жангу (Bordet-Gengou), но

достаточном, чтобы, будучи адсорбированными клетками, создать сродство к антигену. Остается вопрос, почему — если допустить тождество амбоцепторов, образующихся при иммунизации и анафилактизации—богатая амбоцепторами иммун-сыворотка не может вызвать состояния пассивной А. Можно думать, что введение большого количества амбоцепторов вызывает одновременно связывание его частицами как антигена, так и комплемента и т. о.устраняется возможность фиксации антигеном клеточного комплемента (феномен отклонения комплемента по Neisser-Wechsberg'у). Антианафилаксия развивается как результат насыщения гаптофорных групп фиксированных на клетках амбоцепторов и переходит затем в состояние иммунитета. Последнее характеризуется уже поступлением в кровь антител. Такова, вкратце, гипотеза о механизме анафилактического шока, изложенная во все еще общепринятых терминах всеми критикуемой Эрлиховской теории боковых цепей. Принципиально эта точка зрения вполне примыкает к прежним клеточным теориям А. Безредка и Фридбергера. В терминах физ. химии предлагаемая гипотеза может быть изложена несравненно короче и яснее. Сущность анафилактического шока клетки слагается из 1) адсорпции клеткой антигена (анафилактогена), 2) коагуляции частиц антигена внутри клетки, 3) адсорпции образующимся т. о. преципитатом внутриклеточных ферментов. Первые два момента были указаны еще Фридбергером. Выяснение последнего, основного для понимания шока, момента стало также возможно с появлением исследований Жангу и позднейших работ многочисленных авторов, показавших, что при образовании в реакциях иммунитета флокулятов (преципитатов) может происходить фиксация алексина.

Другие формы аллергии. Выше уже было указано, что понятию А. часто придают слишком распространительное толкование. Парадоксальные явления повышенной чувствительности организма в тех случаях, когда, согласно общепринятым схемам, можно было бы ожидать явлений иммунитета, по своему патогенезу могут иметь очень мало общего с А., и их правильнее было бы выделить в особые группы аллергий. Приведем несколько примеров, позволяющих сделать и нек-рые общие заключения о сущности иммунитета и А.—Аллергия к туберкулину. Как известно, туб. б-ные обнаруживают повышенную чувствительность к введению в их организм эндотоксинов туб. бактерии. Реакция на впрыскивание экстракта туб. микробов—туберкулина—проявляется в виде общей интоксикации организма, повышения t° и очаговых явлений, сказывающихся в повышенном распаде туб. ткани и усилении воспалительной реакции по ее окружности. Втирание туберкулина в скарифицированную кожу туб. б-ного вызывает преходящую местную реакцию в виде припухания, отека и воспалительной гиперемии на ограниченном участке кожи (т. н. реакция Пирке—Pirquet). Введение сильно разведенного туберкулина в конъюнктивальный мешок вызывает у туб. б-ного сильнейший конъюнктивит. Аналогичные явления наблюдаются и при сапе (проба на маллеин). Нельзя не заметить, что такое перманентное существование А. при постоянной наличности в организме соответствующего антигена, как это пришлось бы допустить у туб. б-ных, если считать А. их повышенную чувствительность к туберкулину,—находится в полном противоречии с понятием о сенсибилизации, необходимом инкубационном периоде, пробе на А. и с развивающимся затем состоянием антианафилаксии. Гиперсенсибилизация при tbc, ведущая к аллергическому состоянию организма, проявляющемуся в форме местных и общей реакций на туберкулин, представляется отчасти возможным следствием недостаточно энергичной выработки противотел. При таких условиях последние остаются фиксированными в клетках, обусловливая повышенное сродство их к вводимым эндотоксинам и создавая т. о. чувствительность к ничтожно малым дозам последних. Этот анафилактизирующий момент суммируется, однако, с отравляющим действием самого эндотоксина. Туб. инфекция путем неспецифической стимуляции часто делает организм б-ного повышенно чувствительным (особенно, в очагах инфекции—местная аллергия) к различного рода белкам при парэнтеральном их введении. В феномене Артюса мы имеем отчасти аналогичное явление в отношении патогенеза. Накопление в клетках кожи специфических антител при повторных впрыскиваниях больших порций чужеродного белка, возможно, приводит к адсорпции клетками значительных количеств его, т. к. циркулирующих в крови антител (преципитинов) оказывается недостаточно, чтобы в месте впрыскивания белка помешать его адсорпции. Другими словами, не может в достаточной мере развернуться феномен Нейсер-Вексберга, сущность к-рого, вероятно, сводится к понижению дисперсности коллоида-антигена, делающему его неспособным к адсорпции. Соединение антигена с антителом и здесь, как при анафилактическом шоке, может вызвать угнетение каталитических процессов внутри клеток. Возможно, однако, на ряду с этим и токсическое расщепление адсорбированного белка внутри клеточных элементов.—Отрицательная фаза иммунитета. Не раз отмечалось, что прежде, чем под влиянием вакцинации разовьется иммунитет, ему предшествует отрицательная фаза иммунитета—кратковременный период, когда организм обнаруживает особенно сильную чувствительность к данной инфекции. Обычно возникновение отрицательной фазы иммунитета объясняют связыванием вакциной небольшого количества имеющихся от природы в крови естественных противотел, вследствие чего организм становится временно беззащитным. Отчасти, однако, при развитии отрицательной фазы имеет значение и возникающая при вакцинации временная аллергия. Прежде чем антитела поступят в большом количестве в кровь и создадут иммунитет, усиленное образование их под влиянием вакцины в клетках создает повышенное сродство последних к антигену.

Вероятно, нечто подобное имеет место и в инкубационном периоде инфекций. Аллергическое состояние, наступающее на короткий срок после впрыскивания вакцины, равно как и развивающееся после истечения срока ее иммунизирующего действия, имеет практическое значение в эпидемиологической профилактике.

Неспецифическая вакцинотерапия. Своеобразной формой аллергии является и результат т. н. неспецифической вакцинотерапии. Эта последняя основана на том, что всякая инфекция создает аллергическое состояние организма в отношении многих др. микробов. Так напр., в организм б-ного брюшным тифом вводится вакцина из кишечной палочки. Следствием такого введения бывает обычно резкое падение t°, иногда после предварительного кратковременного повышения, нередко, при впрыскивании вакцины в кровь, сопровождающееся коллапсом и др. явлениями, напоминающими А. Оправившись от них, организм часто более успешно и энергично начинает вести борьбу с инфекцией.—Протеиновая терапия. Весьма близко к аллергиям стоят и явления, наблюдающиеся при т. н. протеиновой терапии. Сущность метода заключается в парэнтеральном введении в организм чужеродного белка (стерилизованного молока, нормальной чужеродной сыворотки и др.), вызывающем местную и общую реакцию организма, довольно типичную и однообразную при введении различных средств. Общая реакция организма вполне совпадает качественно с только-что описанной реакцией при неспецифической вакцинотерапии. По прекращении этой, обычно кратковременной, реакции наблюдается стимуляция функций физиологических систем организма, способствующая ликвидации инфекционной б-ни. Стимулирующее влияние парэнтерального введения белковых препаратов на организм едва ли может обусловливаться хим. воздействием на клетки каких-нибудь определенных продуктов парэнтерального ферментативного расщепления введенного белка. При интравенозном введении его общая реакция наступает иногда почти мгновенно, сопровождаясь в некоторых случаях явлениями коллапса. Повидимому, при реакции на протеинотерапию дело идет о процессах физ.-хим. характера—адсорпции белковых частиц клетками и временном нарушении в них каталитических процессов. В дальнейшем, при благоприятном течении, наступает усиленная хим. регенерация катализаторов. Одним из важных условий, определяющих интенсивность реакции организма на протеинотерапию, является наличность в нем общей или местной аллергии по отношению к действующему агенту. Эти неспецифические аллергические состояния, несомненно, возникают при процессах нарушенного обмена под влиянием, напр., инфекции. В основе их возникновения лежит неспецифическая стимуляция клеточных элементов.—Идиосинкразии. К аллергическим реакциям организма относятся и разнообразные формы и проявления *идиосинкразии* (см.) к различным пищевым и лекарственным веществам. Сюда же относят обычно и так наз. сенную лихорадку. Во всех проявлениях идиосинкразии, как местных, так и общих, часто весьма сильно сказывается нарушение функций вегетативной нервной системы. Патогенез этих состояний остается, однако, до сих пор совершенно неясным.—Отношение аллергии к иммунитету. Изложенные здесь вкратце основные явления аллергии, вообще, и А., в частности, рассматриваются нередко как состояния, противоположные иммунитету. Такой взгляд едва ли, однако, соответствует истине. Реакции нек-рых форм аллергии и реакции иммунитета весьма тесно связаны в своем патогенезе. Те и другие вытекают из механизма борьбы организма с инфекцией или интоксикацией и представляют лишь различные стороны, а иногда (при А.) только различные стадии одного и того же процесса. В основе как явлений иммунитета, так и некоторых форм аллергии лежат каталитические и антикаталитические процессы, возникающие в организме как реакция на парэнтеральное введение антигенов. Все реакции иммунитета—по существу своему ферментные реакции. Явления, происходящие в организме под влиянием инфекции и принимающие затем деятельное участие в развитии стойкого иммунитета, могущие впоследствии смениться состоянием аллергии и одной из форм последней—А., представляют лишь одно из проявлений расстройства обмена веществ. Законы, управляющие последним, законы биол. и физ. химии, вполне приложимы и для истолкования состояний иммунитета и аллергии организма.

Лит.: Богомолец А. А., Гипотезы и факты в учении об анафилаксии, «Харьковский Мед. Журн.», 1910, № 3 и 4, «Врач. Дело», 1912; Кричевский, Труды микробиолог. исслед. ин-та НКПроса, т. I, М., 1925; Besredka A., Anaphylaxie, traité de physiologie normale et pathologique, v. VII, 1927; Bogomolez A., Über die Lipoid-Anaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., B. V u. VI; Bordet J., Traité de l'immunité dans les maladies infectieuses, P., 1920; Doerr R., Die Anaphylaxieforschung im Zeitraume, Ergebnisse d. Hyg. u. Bakt., B. V; Lumière A., Le problème de l'anaphylaxie, P., 1924; Richet Ch., L'anaphylaxie, 1902.

А. Богомолец.

Физ.-хим. теория А. стремится установить общие закономерности, к-рые охватывали бы собой как клеточные, так и гуморальные явления, характеризующие А. и анафилактический шок. Особенно много работ посвящается выяснению сущности и внутреннего механизма анафилактического шока. Исходным пунктом для этих работ было наблюдение Борде, показавшего, что если смешать свежую сыворотку морской свинки со слабой суспенсией агара и оставить эту смесь на 2—3 часа при 37°, то сыворотка, отцентрифугированная от агара, при внутривенном введении ее свинке, убивает последнюю с типическими явлениями анафилактического шока. Наблюдения Борде были подтверждены и значительно расширены Натаном, Копачевским, Ритцем, Заксом, (Nathan, Kopaczewski, Ritz, Sachs) и многими другими, при чем было установлено, что не только соприкосновение с агаром, но и с каолином (Ритц и Закс, Bauer и др.), с сернокислым барием (Mutermilch), с инулином (Ритц, Закс, Натан) и некоторыми другими веществами делает

нормальную сыворотку токсической и способной вызывать анафилактический шок. Борде, Цунц, Джоблинг и Петерсен (Bordet, Zuntz, Jobling, Petersen) выдвинули предположение, что вещества, с к-рыми настаивается сыворотка, адсорбируют из нее элементы, препятствующие самоперевариванию сыворотки предсуществующими в ней ферментами, и в результате такого самопереваривания сыворотка становится токсической и действует на животное подобно пептону. Однако, де Крюиф и Герман (de Kruif, Germann), затем Бахман (Bachmann) экспериментально опровергли такое толкование опыта. Бахман, например, пользуясь интерферометром, не обнаружил никаких следов расщепления сывороточного белка в опыте Борде. Далее Натан отметил, что только суспензии инулина, но не его растворы, способны сделать сыворотку токсической, а Копачевский прибавил к этому, что из 3 гелей кремневой к-ты (электроположительного, электроотрицательного и амфотерного) только электроотрицательный делает сыворотку токсической. Наконец, Нови (Novy) и де Крюиф, испытав действие на сыворотку одного и того же агара, но в трех различных коллоидных состояниях (агар-золь, агар-гель и агар-золь-гель), убедились, что агар в состоянии золя делает сыворотки в 2—3 раза токсичнее, чем тот же агар, но в двух других коллоидных состояниях. Из этих опытов можно было заключить, что для превращения сыворотки в токсическую важен не хим. состав вещества, с которым она приходит в соприкосновение, а его физ. (коллоидное) состояние. Какое же объяснение, с этой точки зрения, могло быть дано опыту Борде? Соприкосновение сыворотки с агаром делает ее не только токсической, но и мутноватой, т. е. меняет ее степень дисперсности в сторону более грубого раздробления ее коллоидных частиц. Правда, Борде указывает, что помутневшая в его опыте сыворотка, если даже ее освободить от мути фильтрованием, все-таки остается токсической и вызывает анафилактический шок. Но проверочные опыты Люмьера показали, что Борде не прав. Люмьер, наблюдая постепенную коагуляцию (свертывание) сыворотки под влиянием электрического тока и сернокислой меди, установил, что сыворотка в начальных стадиях коагуляции может казаться невооруженному глазу совершенно прозрачной, и тем не менее она уже токсична. Если, однако, такую видимо прозрачную сыворотку подвергнуть центрифугированию на очень сильной центрифуге, и испытать на животных токсичность верхних слоев сыворотки, то легко видеть, что эти слои потеряли свою токсичность. Такие же результаты были получены Люмьером и с сыворотками, обработанными по Борде агаром. Данные Люмьера нашли свое полное подтверждение в опытах Копачевского и др. Копачевский наблюдал понижение степени дисперсности (коагуляцию) в сыворотках непосредственно в ультрамикроскоп. Сыворотки, сделавшиеся токсическими, представляли взвесь тончайших хлопьев. Дольд (Dold) показал далее, что токсичность сыворотки лежит в определенных пределах ее свертывания. Сыворотка, свернувшаяся до образования грубых, видимых простым глазом хлопьев, перестает быть токсической и не вызывает анафилактического шока. Подтверждением этому служат исследования Дёрра, Мольдована и Шульца (Doerr, Moldovan, Schultz), согласно которым кровь в известном стадии свертывания вызывает анафилактический шок у свинок, в дальнейшем же стадии коагуляции перестает быть токсической. Все эти данные устанавливали с несомненностью, что понижение степени дисперсности сыворотки (коагуляция) является основным условием для возникновения анафилактического шока. С этой точки зрения становились понятными опыты Кричевского, в которых он, вводя в кровь сок растения Cothiledon, коагулирующий сыворотку, наблюдал шок у животных, клин. и пат.-анат. вполне тождественный классическому анафилактическому шоку Рише и Портье. Такие же результаты были получены Люмьером с тонко раздробленной суспензией сульфата бария. Косвенным доказательством правильности изложенного физ.-хим. толкования анафилактического шока служит общеизвестный факт, что во время анафилактического шока сыворотка животного утрачивает свою алексинирующую функцию (комплемент по Эрлиху). Алексинирующая функция, как это доказано Гехтом (Hecht) и др., исчезает в сыворотке всякий раз, когда понижается степень дисперсности сыворотки, т. е. наступает коагуляция последней. Сюда относятся подогревание сыворотки, продолжительное хранение ее, встряхивание, обработка агаром, при чем водородное число (pH) сыворотки резко понижается и приближается к изоэлектрическому пункту серопротеинов (Менделеев), и проч. Так. обр., объяснение клинической картины анафилактического шока нужно искать в коагуляции как гуморальных, так и клеточных (Dale, Schultz, Manwaring, Кричевский и другие) коллоидов организма. Мельчайшие хлопья, если они образуются, напр., при коагуляции крови, механически нарушают кровообращение, закупоривают тонкие капилляры, повреждают эндотелий (Копачевский и Дольд), если же коагуляция наступает в клеточной территории, то происходят глубокие деструктивные процессы в самой клетке (Кричевский). Что же является причиной этой повсеместной коагуляции? Причина ее общая как для состояния А., так и иммунитета. Изменение степени дисперсности — один из характернейших признаков не только анафилактического шока, но и реакций иммунитета, напр., агглютинации, преципитации, дезинтоксикации (Ramon), фагоцитоза в присутствии иммунной сыворотки (Савченко, Барыкин) и т. д. На этом изменении степени дисперсности при встрече иммунной сыворотки с антигеном построена даже специальная серодиагностическая проба—мейостагминовая реакция Асколи (Ascoli). Асколи показал, что при встрече антигена с иммунной сывороткой в смеси их наступает понижение поверхностного натяжения, легко определяемое по увеличению

числа капель при помощи сталагмометра Траубе (Traube), т. е. наступает, согласно закону Джипс-Томсена, адсорпция одного коллоида (иммунной сыворотки) другим (антигеном). В результате этой адсорпции происходит изменение степени дисперсности соединившихся между собой коллоидов. Т. о., те физ.-хим. процессы, которые характеризуют собой анафилактический шок, характеризуют и иммунную реакцию организма. Отсюда понятно, почему анафилактическое состояние, как тень, сопутствует состоянию инфекции и иммунитета. И иммунитет и анафилаксия — тождественны по своим причинам (перестроение коллоидов организма под влиянием введенного в него чужеродного белка—антигена), а также и по своему внутреннему механизму (соединение антигена с реагирующими на него гуморальными и клеточными коллоидами организма). Один только исход реакции между коллоидами организма и антигеном определяет собой—является ли эта реакция полезной, защитной реакцией для организма, или сопровождается смертельными для него последствиями, как напр., в анафилактическом шоке. Блестящее подтверждение правильности физ.-хим. теории А. и анафилактического шока, в частности, дают исследования в этой области Люмьера и др. Люмьер показал, что ни клинически, ни пат.-анат. нет разницы между классическим сывороточным анафилактическим шоком и тем шоком, к-рый может быть вызван однократным введением в кровь веществ, непосредственно вызывающих коагуляцию коллоидов организма. Фризе и Зильбер, напр., наблюдали картину типического анафилактического шока при введении в вену кролика коллоидного железа. Но, если внутренний механизм такого прямого шока, действительно, тождественен анафилактическому шоку, если в основе того и другого лежит коагуляция коллоидов организма, адсорбирующих в первом случае тяжелый металл, а во втором белковый антиген, то естественно ожидать, что вещества, препятствующие коагуляции коллоидов организма, будут предохранять животных с одинаковым успехом и от прямого и от анафилактического шока. И действительно, по опытам Копачевского, Люмьера, Зильбера и др., ряд веществ, предохраняющих коллоиды от свертывания, предохраняет и от анафилактического шока; сюда относятся, напр., желчно-кислые соли, мочевина, сапонин, мыла, гипосульфит натрия и т. д. Согласно исследованиям Жирара и Пейра (Girard, Peyre), эозинат и эритрозинат наиболее тяжелого из щелочных металлов—цезия, сильно повышающие степень дисперсности сывороток, предохраняют животное как от прямого, так и от анафилактического шока. Следует отметить, наконец, что старые опыты Ру, Безредка, Рише и др. о предохраняющем от анафилактического шока действии наркотических средств находят себе интересное физ.-хим. истолкование в исследованиях Копачевского и его сотрудников. Копачевский показал, что при наркозе изменяются физ.-хим. константы кровяной плазмы. Вводя наркотики внутривенно, автор наблюдал также почти полное подавление анафилактического шока. Т. о., шок не наступает и без наркоза. А это говорит за то, что предохранительное действие наркотика при шоке не зависит от наркоза, как такового. Объяснение этого действия нужно искать не в понижении чувствительности нервных клеток у наркотизированного животного, а в тех общих физ.-хим. изменениях, которые происходят в коллоидах организма в результате действия наркотич. средств. **В. Барыкин.**

Анафилатоксин, гипотетический яд, образующийся в крови при вторичном введении антигена (анафилактогена) в организм сенсибилизированного животного. Образованию этого яда приписывают возникновение явлений анафилактического шока. Различные гипотезы о механизме образования этого яда в крови — путем, напр., литического действия на введенный чужеродный белок серума сенсибилизированного животного или адсорпционная теория Борде (Bordet) — лежат в основе неправильной гуморальной теории патогенеза анафилаксии. Многие авторы (Безредка, Богомолец и др.) совершенно отрицают образование в крови специфического анафилатоксина.

АНАФОРЕЗ (от греч. anaphero — несу вверх), механическое перемещение частиц растворов (целых их молекул) и взвесей по направлению к аноду под влиянием действия гальванического тока. Частицы водных механических взвесей в поле гальванического тока могут обнаруживать А. при условии абсорпции ими отрицательно заряженных ионов. Коллоидные частицы, в зависимости от свойств данного коллоида, при определенных условиях абсорпции отрицательных ионов, также обладают А.; при этом играет роль и реакция растворителя; напр., амфотерные коллоиды (часто альбуминоиды) могут быть разного знака в зависимости от кислотной или щелочной среды и, т. о., могут проявлять то А., то катафорез. Водные растворы нек-рых солей, напр., нитратов, хлоридов, уксусно-свинцовых, обладают А., при чем он резче всего наблюдается либо при наличии пористой перегородки, разделяющей полюса тока, либо в очень узких (1—2 *мм*) и в волосных трубках; чем выше концентрация раствора, тем у́же нужно брать трубку. В трубках широких (6—7 *мм*) можно наблюдать А. и менее концентрированных растворов.

ANAPHRODISIA, см. *Анэстезия половая.*

ANAPHRODISIACA (от греч. а—отриц. част. и Aphrodite—богиня любви), средства против повышенного полового влечения. Надежных А. не имеется, и т. к. причиной повышенного полового влечения нередко бывает нецелесообразный образ жизни, то для устранения повышенного влечения бывает достаточно надлежащего режима в связи с гимнастическими упражнениями и водолечением. В качестве А. применяются средства, вызывающие понижение возбудимости центральной нервной системы, и средства, действующие при длительном применении токсически на весь организм и одновременно с этим ослабляющие половую возбудимость. К первой группе относятся все бромистые препараты, особенно, бромистый калий и

бромистая камфора, нередко с успехом назначаемые при упорных эрекциях. Ко второй группе следует отнести морфий, при длительном применении оказывающий на половую способность резко понижающее действие, а также салициловые и иодистые препараты и селитру. Понижение полового влечения вызывает и никотин, т. к. наблюдения показывают, что длительное злоупотребление крепкими сигарами и папиросами ослабляет половую способность. За последние годы в литературе встречается ряд наблюдений, указывающих на понижение патологически повышенного полового чувства под влиянием эпифизарных препаратов.

ANACIDITAS (от греч. а — отриц. част. и лат. acidum—кислота), отсутствие кислотности, аномалия секреции (гл. обр., желудочной) с прекращением выделения HCl (см. *Achylia gastrica*). В основе этого заболевания лежит чаще всего хрон. воспалительный процесс (катарр), ведущий к постепенному угасанию отделительной функции желудочных желез, а затем и к полной атрофии самих железистых клеток (anadenia); реже—конституциональная слабость организма. Особо стоит чисто фнкц. форма, при к-рой нарушение секреции зависит либо от особой установки секреторного аппарата (поздняя секреция, выделение HCl только при резких возбудителях), либо от психической депрессии на фоне общей неврастении или психоза. — Симптомы: целый ряд диспептических явлений, сопровождающих приемы пищи—тяжесть под ложечкой, распирание, боли (особенно после мясной пищи), поносы вскоре после еды (гастрогенные диарреи), иногда рвоты.—Прогноз при хрон. гастрите зависит от течения последнего; при анадении возможно только улучшение пищеварения (компенсация желудочной ахилии работой поджелудочной железы и кишечника); при фнкц. форме прогноз зависит от общей картины нервно-психического страдания.—Лечение: диэта с ограничением мяса (только в рубленом виде) и всякой грубой пищи, но и возбуждением в то же время секреции (бульоны, экстракты, лимон и пр.); из медикаментов—соляная кислота, препараты поджелудочной железы и минеральные воды, богатые хлористым натром и угольной кислотой.

АНАША, см. *Гашиш*.

АНАЭРОБИОЗ (от греч. а—отриц. част., aër—воздух и bios—жизнь), жизнь без воздуха, вернее без одной части его—без O. Это понятие поэтому точнее определяется словом аноксибиоз (oxygenium—кислород). Под аноксибиозом понимают совокупность процессов обмена в целом организме или его части, протекающих без участия кислорода. Анаэробами, анаэробионтами, аноксибионтами называют организмы, способные нормально развиваться без доступа кислорода. Первый пример А. был установлен в 1861 г. Пастером, показавшим, что микроорганизмы, вызывающие маслянокислое брожение, не только могут развиваться без кислорода, но и гибнут при доступе его. Возможность существования полного А. долгое время казалась маловероятной. Была выдвинута гипотеза так называемой микроаэрофилии, согласно к-рой анаэробы отличаются лишь тем, что могут ограничиваться чрезвычайно малыми количествами свободного O. Однако, еще в конце прошлого столетия Ненцкий, Бейеринк и др. доказали, что нек-рые микроорганизмы могут развиваться в средах, где никакими тончайшими реактивами не удается обнаружить присутствие свободного O. Те организмы, которые могут развиваться исключительно без доступа O или при ничтожном парциальном давлении его, обозначаются как облигатные анаэробы. По Худякову, бактерии маслянокислого брожения при доступе воздуха гибнут спустя 4—15 часов. По Бахману (Bachmann), вегетативные формы анаэробных бактерий гибнут спустя 10—60 мин., споры—после 8 дней пребывания на воздухе. Вредное влияние свободного O на анаэробов пытались объяснить особенностями их ферментативной системы. Она характеризуется отсутствием каталазы, способной разрушать вредную для них перекись водорода, образуемую анаэробами при соприкосновении с атмосферным воздухом. Грибок Actinomyces necrophorus в течение 4—6 час. при культивировании на воздухе накопляет перекись водорода до концентрации 1 : 10.000. Рост палочек столбняка совершенно прекращается при добавлении к питательному раствору перекиси водорода до концентрации 3 : 1.000.000.

Для значительной части анаэробов отсутствие O, однако, не является оптимальным условием. Нек-рые из них лучше развиваются при наличии небольших количеств O. Худяков показал, что анаэробные бактерии столбняка и злокачественного отека не только размножаются в атмосфере содержащей 0,5% кислорода, но действительно связывают его. У этих микробов, следовательно, могут итти и оксибиотические процессы, хотя и в весьма слабой степени. Облигатные анаэробы могут быть постепенно приучены к жизни в атмосфере, содержащей значительные количества O. Их можно затем вернуть к чистому А., уменьшая постепенно предоставляемые им количества свободного O. С другой стороны, нек-рые микробы, живущие обычно аэробно, напр., Bacillus lactis aërogenes, могут перейти к анаэробному существованию, если им предоставить в достаточном количестве способные к брожению вещества, напр., сахар. Способность к А. в известной мере зависит и от t°. Так, нек-рые термофильные бактерии при + 40° лучше развиваются в анаэробных условиях, чем аэробных. Из бактерий к анаэробам, в числе других, относятся палочка столбняка и микробы гниения. К факультативным анаэробам, способным развиваться как в присутствии, так и в отсутствии свободного кислорода, принадлежат сибиреязвенная палочка, бацилла брюшного тифа, гноеродные кокки, proteus, prodigiosus и др. Облигатными аэробами являются возбудители чумы, инфлуэнцы, многие водные и пигментообразующие бактерии. Среди простейших А. установлен у паразитических инфузорий кишечника (Opalina, Entodinium, Isotricha). Trypanosoma Lewisi и Leischmania tropica в культурах являются облигатными

аэробами. Промежуточное положение занимают спирохеты, обозначаемые как «аэротропные анаэробы». Из многоклеточ. беспозвоночных без участия свободного O развиваются паразитич. черви кишечника, аскариды, ленточные глисты. Бунге (Bunge) показал, что аскариды могут существовать несколько дней при полном отсутствии доступа O. Анаэробами до известной степени являются также живущие в иле медицинские пиявки, уксусные угри (нитчатый червь—Anguillula aceti).—Полный А. представляет собой мало распространенное среди многоклеточных животных и растений явление. Однако, углубление вопроса об участии O в процессах жизнедеятельности организмов показало, что между аэрофильными и аэрофобными организмами (точнее было бы—оксигенофильные и оксигенофобные) существуют все переходы и что аноксибиотические процессы не чужды ни одной клетке. Потребность разных организмов в O зависит от их организации, от того комплекса ферментов, каким располагают их клетки, от условий среды, к которой они приспособились, от количества энергии, развиваемой клеткой или организмом.

Процессы обмена в клетке, сопровождающиеся выделением свободной энергии за счет распада сложных пищевых веществ, протекают в двух фазах: анаэробной (аноксибиотической) и аэробной (оксибиотической). Первая фаза протекает без участия свободного O (фаза брожения), вторая фаза состоит в «сжигании» образовавшихся при первой фазе продуктов расщепления с образованием, гл. обр., углекислоты и воды. Наличие аноксибиотического «дыхания» у высших растений было установлено еще в 1869 г. Лешартье и Беллами (Lechartier, Bellami), показавшими, что свежие яблоки при отсутствии доступа O образуют спирт и уксусную кислоту за счет исчезающего сахара. Известно также, что семена лупина в аноксибиотических условиях могут выпускать росток, но лишь при наличии сахара в питательном растворе. Две фазы процесса дыхания у растений были с большой ясностью охарактеризованы Пфеффером (Pfeffer) в 1878 г. Введенный им термин «интрамолекулярное дыхание» соответствует фазе брожения, и эта фаза рассматривалась им как предварительная подготовка ко второй, кислородной фазе. Для мышечных клеток эти процессы были изучены Флетчером, Гопкинсом (Fletcher, Hopkins) и др. Как в состоянии покоя, так и при работе, мышечная клетка в аноксибиотической фазе расщепляет гликоген и накопляет молочную кислоту; в след. оксибиотической фазе значительная часть молочной кислоты обратно синтезируется в гликоген, меньшая же часть «сгорает», разлагается при участии O до угольной кислоты и воды. В быстро растущих эмбриональных клетках первая, бескислородная фаза брожения—сильнее выражена, чем в нормальных клетках взрослого организма. Работами Варбурга (Warburg) установлено, что усиление анаэробной фазы за счет оксибиотических процессов характерно и для других клеток с неудержимым ростом—для клеток злокачественных опухолей. Соответственно усилению первой фазы эти клетки накопляют значительно больше молочной кислоты, чем нормальные. Фишеру (Fischer) удалось действием малых количеств мышьяка на нормальные клетки (в условиях культуры тканей) превратить их в саркоматозные. Действие мышьяка в этом случае объясняется его парализующим влиянием на оксибиотическую фазу дыхания. Клетки теплокровных животных принадлежат к факультативным аэробам: необходимый O они получают внутри тканей из нестойкого соединения O с Hb. Однако нек-рые клетки, напр., клетки центр. отделов печеночной дольки, повидимому, могут обходиться почти совершенно без O, т. к., по условиям кровообращения, центр. отделы дольки получают только венозную кровь (см. *Печень*). Некоторые теплокровные животные, однако, в периоде зимней спячки, при низкой t° окружающего воздуха, когда их жизнедеятельность сильно понижена, могут покрывать значительную часть необходимой им энергии за счет аноксибиотических процессов, но при повышении окружающей t° процессы обмена у них усиливаются и потребность в O возрастает. Пойкилотермные животные (напр., лягушки) также хуже переносят отсутствие O при высокой t°, чем при низкой. Вообще, животные тем лучше переносят аноксибиотическое состояние, чем медленнее протекают у них процессы обмена (опыты Клод Бернара на птицах). Промежуточное положение занимают т. н. факультативные анаэробы, как напр., некоторые дрожжевые грибки; при аноксибиозе образуются почти исключительно продукты неполного расщепления (напр., спирт). Те же грибки при доступе кислорода спирта не образуют, а доводят распад сложных углеводов и др. веществ до наиболее простых соединений. На определенное количество исчезнувшего сложного вещества при этом процессе приходится значительно большее количество освобожденной энергии. Вычислено, что при расщеплении глюкозы на спирт и угольную кислоту выделяется лишь 3—5% той энергии, к-рую глюкоза дает при полном сгорании. В природе анаэробные организмы встречаются там, где затруднен доступ O,—в глубине почвы, на дне водоемов. Часто они встречаются в симбиозе с аэробными организмами, поглощающими весь доступный O. Анаэробы принимают важное участие в явлениях гниения и других процессах разложения и превращения органических веществ, а также в переработке некоторых минеральных соединений (серы, азота). Патогенные анаэробы развиваются в глубине тканей, где весь O связывается окружающими клетками, напр., бацилла столбняка в глубине колотых ран. В замкнутых полостях многих животных анаэробно развиваются паразитические черви. Всю необходимую им энергию они черпают из аноксибиотических процессов. Запасным веществом у многих из них является гликоген. В качестве продукта аноксибиотических процессов у аскарид была обнаружена валериановая кислота. В нек-рых специальных случаях аноксибиоз достигается хим.

путем (Варбург): оксибиотические процессы парализуются прибавлением цианистого калия к жидкой среде, в к-рую помещается изучаемый организм или ткань. Искусственные условия А. создаются в ряде производств, основанных на процессах брожения.

Лит.: Lesser E., Das Leben ohne Sauerstoff, Erg. d. Physiol., B. VIII, p. 742, 1909; Meyerhof O., Atmung u. Anaërobiose des Muskels (Bethe A. und Handb. d. norm. u. path. Physiologie, B. VIII, p. 476, B., 1925); Warburg O., Über den Stoffwechsel der Tumoren, B., 1926; Lesser E., Methodik der anoxybiotischen Versuche (Abderhalden E., Handb. d. biolog. Arbeitsmethoden, B. IV, p. 719, B.—Wien, 1923—25); Weinberg M. et Ginsburg B., Données récentes sur les microbes anaérobiens et leur rôle en pathologie, Bulletin de l'Instit. Pasteur, № 16, 1925—1926; Gotschlich E., Kolle W., Kraus R. u. Uhlenhuth P., Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, B. I, p. 119, Jena, 1927. **Ш. Мошковский.**

АНАЭРОБЫ (от греч. a—отриц. част., aer—воздух и bios—жизнь), микроскопические организмы, способные черпать энергию (см. *Анаэробиоз*) не в реакциях окисления, а в реакциях расщепления как органических соединений, так и неорганических (нитраты, сульфаты и пр.). Распространенность А. в природе и роль их в круговороте веществ огромна. Они находятся всюду, где происходит разложение органического вещества без доступа кислорода,—в глубоких слоях почвы, в иле, в кучах навоза, в созревающем сыре и пр. Встречаются А. и в хорошо аэрируемых средах в том случае, если там имеются аэробы, жадно связывающие свободный О воздуха. В кишечнике человека и животных имеются, с одной стороны, А., приносящие пользу хозяину, как напр., B. bifidus, играющий роль антагониста по отношению к вредной флоре, благодаря тому, что он обладает способностью сбраживать как глюкозу, так и лактозу с образованием молочной кислоты; с другой стороны, там же находятся патогенные А., вызывающие гниение и различные виды брожения, выделяющие токсины, небезразличные для организма, как напр., B. putrificus, B. perfringens и пр. Из патогенных микробов известны—B. tetani, perfringens, oedematis maligni, vibr. septique Pasteur'a, B. sporogenes, aërofoetidus и пр. Для получения культур анаэробов предложено много методов, в общем имеющих целью сделать среду бескислородной. Этого можно достигнуть вытеснением О другими индиферентными газами—H или N. О может быть удален также поглощением, для чего употребляется щелочный раствор пирогалловой кислоты. Удаление О можно производить, выкачивая воздух водоструйным аппаратом или насосом из сосуда со средою, или выкачивая воздух из-под стеклянного колокола, в котором помещаются засеянные питательные среды. Можно соединить два метода: выкачивание воздуха с одновременным поглощением кислорода щелочным раствором пирогалловой кислоты, для чего Златогоровым сконструирован особый аппарат. Простым способом получения отдельных колоний является метод (Vignal-Veillon), при к-ром исслед. материал смешивается с расплавленным и остуженным до 43° агаром, насасываемым в стеклянную трубку длиною 30 *см* и диам. 5—6 *мм*. Верхний конец трубки заткнут ватной пробкой, а нижний оттянут; после наполнения нижний конец запаивается и трубка ставится в термостат. Применяется также и метод совместного роста аэробных микробов с анаэробными, путем засева для этой цели B. subtilis или B. mesentericus, образующих на поверхности среды плотную пленку и создающих условия, благоприятные для роста А. Среды (в которых находятся кусочки свежих паренхиматозных органов животных), предложенные Tarrozzi и Naguchi, также вполне пригодны для культивирования А., при чем поверх среды наливают слой стерильного парафинового масла. Для грубого разделения аэробных и анаэробных видов пользуются прибором Бейеринка, представляющим собой *U*-образную трубку, один из концов которой тонко оттянут, запаян и загнут вниз. Прибор сплошь наполняется питательной средой. В засеянной материалом среде аэробы будут развиваться в открытом конце трубки, А. же—в закрытом. Отломив запаянный конец трубки, можно выпустить часть жидкости с содержащимися в ней микробами. В последнее время предложено связывать химически О воздуха с H. Этот метод является наилучшим, т. к. без труда удается создать условия для строгого анаэробиоза и получать т. о. поверхностные колонии облигатных А. на обыкновенной чашечке Петри. Пользуясь этим методом, можно с такой же легкостью и удобством получить разводки от изолированной колонии, как это делают при аэробных условиях, что позволило очистить нек-рые смешанные анаэробные разводки, к-рые прежде считались чистыми. Мак Интош и Филдс (Mac Intosh и Fieldes) сконструировали аппарат в виде герметически закрывающейся банки, в к-рой находится капсула с палладированным асбестом. Через подогретую капсулу пропускают водород, к-рый воспламеняется и горит до тех пор, пока не израсходуется весь кислород. В питательные среды для культивирования А. обычно прибавляют вещества, обладающие восстановит. свойствами (муравьино-натриевая соль, индигокармин, глюкоза, сернистый аммоний и пр.).

Лит.: Омелянский В. Л., Основы микробиологии, М.—Л., 1926; Gotschlich E., Allgemeine Mikrobiologie u. Biologie der pathogenen Mikroorganismen (Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Jena, B. I, 1927); Kraus R. u. Uhlenhuth P., Handbuch der mikrobiologischen Technik, Berlin, 1923. **П. Маслаковец.**

АНБАРА КОНСТАНТА (Ambard; метод геморенального индекса функции мочевины) закономерное отношение между количеством мочевины, выделяемой в определенное время мочей, и количеством мочевины, содержащейся в то же время в крови. Определение А. к. производится в такой последовательности: в 8 ч. утра б-ной мочится, но выделенная моча не исследуется, для определения берется собранная ровно через 2 часа. Около 9 ч. утра у б-ного берется 10 *куб. см* крови для определения мочевины по одному из употребительных способов (van Slyke и др.). Вычисление производится по формуле:

$$\frac{Ur}{\sqrt{\frac{D.\,70.\,\sqrt{c}}{p.\,c}}} = K,$$

где *Ur*—содержание мочевины в крови в *г* на литр, *D* — абсолютное количество мочевины,

выделяемое мочей в 24 часа. Для скорости подсчета количество мочи, выделенное в двухчасовой порции, умножается на 12 и на полученную концентрацию мочевины; *c*—концентрация мочевины в моче в граммах на литр; *p*—вес тела исследуемого, приведенный к нормальному весу в 70 *кг*. У здорового субъекта константа Анбара колеблется обычно между 0,06 и 0,08, и чем больше страдает функция почек, тем больше константа Анбара.

ANGUILLULIDAE, сем. круглых червей, мелкого размера, характеризующихся наличием двойного вздутия пищевода и расположением вульвы в задней половине тела. Размножаются без чередования поколений. Ведут свободный образ жизни и только немногие виды паразитируют на растениях и у животных. У человека паразитируют представители рода Rhabditis.—Anguillula aceti, уксусная угрица, живет в уксусе, при чем неоднократно была констатирована в моче женщин, применявших уксусные обмывания половых путей.—Ангвиллюлез см. *Ангиостома*, также *Стронгилоидоз*.

АНГИДРЕМИЯ (от греч. a—отриц. част., hydor—вода и haima—кровь), сгущение крови, состояние, противоположное гидремии—разжижению крови. В норме содержание воды в крови колеблется лишь в очень незначительных размерах, т. к. кровь способна к саморегулированию. В основе такой саморегуляции лежат как явления осмоза, так и стремление крови, как жидкого коллоида, упорно удерживать в себе определенное количество воды. Колебания в указанном отношении поэтому обычно выравниваются очень быстро, как при потере воды кровью, так и при введении в организм избыточных количеств жидкостей.

Условия для развития ангидремии все же имеются всякий раз, когда организм теряет б. или м. значительные количества воды, как напр., при холере,—в особенности если к тому же ограничено восполнение потерь извне,—или же когда в течение известного времени не вводится достаточно жидкости в организм, напр., при сухоядении—т. н. «Шротовский» (Schroth) метод лечения. А. возможна и при усиленном потении, хотя полученные в опытах результаты и не тождественны, видимо, в зависимости от индивидуальных колебаний в количестве тканевых жидкостей. При обильных кровопотерях А. возможна лишь в случае предварительного обеднения тканей водой, т. к. обычно вслед за потерей воды организмом тотчас же начинает поступать в сосуды жидкость из тканей и развивается не А., а преходящая гидремия. Последствия А. определяются не только величиной потерь жидкости, но в еще большей степени—быстротой потерь. При холере кровь становится густой, почти дегтеобразной, что создает большие затруднения для работы сердца; движение крови замедляется, понижается и расстраивается обмен веществ и газов. Отсюда самоотравление задержанными в теле продуктами обмена. — При вскрытии А. выражается в уменьшении влажности тканей, особенно серозных листков плевры, брюшины, полным отсутствием обычной для этих полостей тела жидкости или сильным сгущением последней до консистенции слизи (см. *Холера*).

АНГИДРИДЫ КИСЛОТ, группа веществ, содержащих кислород и дающих при соединении с водой кислоты. Неорганич. А. к. образуются при сгорании нек-рых элементов в атмосфере кислорода. Так напр., уголь или сера сгорают в CO_2 или SO_2—А. угольной или сернистой к-т, неустойчивых в свободном состоянии и известных только в виде солей. Другие А., наоборот, гигроскопичны, связывают воду в очень прочные к-ты, напр., А. серной к-ты SO_3, А. фосфорной к-ты P_2O_5 и т. п. А. органических одноосновных кислот получаются при отщеплении частицы воды из двух молекул к-ты: $2\,CH_3 . COOH = (CH_3 . CO)_2O + H_2O$. А. многоосновных к-т образуются в результате внутримолекулярного отщепления воды и являются соединениями циклич. структуры:

$$\begin{matrix} CH_2-CO \\ | \qquad\quad\; O \\ CH_2-CO \end{matrix}$$

А. янтарной к-ты

$$C_6H_4\begin{matrix} CO \\ \quad O \\ CO \end{matrix}$$

А. фталевой к-ты

Весьма часто А. органических к-т получают действием хлорангидрида кислоты на натриевую соль той же или другой к-ты: $CH_3 . COCl + NaOCO . CH_3 = (CH_3 . CO)_2O + + NaCl$. Со спиртами А. к. образуют сложные эфиры—*эстеры* (см.), с аммиаком—*амиды* (см.) кислот, с аминами—замещенные амиды к-т. В органическом синтезе А. органических к-т пользуются для введения кислотных остатков в различные соединения.

АНГИНА (от греч. ancho—душу, давлю), древнее обозначение заболеваний области шеи (рот, глотка, гортань и их окрестности), ведущих к препятствиям при актах глотания, дыхания и к чувству сдавления в указанной области. Позднее под термином А. стали подразумевать двоякого рода страдания. Собственно А. (А. горловая)—термин, прочно связанный с различными по своей этиологии воспалительными заболеваниями зева (isthmus faucium) или глубокой шейной клетчатки (A. Ludovici), влекущими за собой б. или м. значительные затруднения при глотании и при дыхании. Детальная локализация таких А. воспалительной природы может быть различной (увулит, амигдалит или тонзиллит); нередки сочетания с фарингитом; последний все же принято отделять от А. как таковой. Вторая, не менее важная категория А. относится к общеизвестному симптомокомплексу—A. pectoris (см. *Грудная жаба*), лишенному воспалительного субстрата и локализующемуся в нервно-сосудистом аппарате сердца. Субъективные ощущения сжимания сердца и ангиоспастич. явления со стороны сосудов сердца оправдывают применение и здесь термина А.

Под А. (горловой) или жабой разумеют острое или хрон. воспаление слизистой оболочки зева. Т. к. последняя заключает в себе аденоидную ткань в виде скоплений ее в миндалинах с своеобразным сложным строением, то клиническая картина и течение воспалительных процессов бывают очень разнообразны в зависимости от доли участия того или другого анат. отдела этой

лимфоидной ткани. Воспаление может распространяться одновременно на все части слизистой и носить разлитой характер или может касаться отдельных мест и захватывать преимущественно систему лимфоидной ткани; так, может самостоятельно поражаться поверхность миндалин или ее лакуны; в страдание может вовлекаться и паренхима миндаликов с заложенными в ней фолликулами, и тогда можно говорить об амигдалите (amygdalitis) или тонзиллите (tonsillitis, A. tonsillaris). А. может быть чисто местным страданием разной этиологии, но чаще А.—симптом общего, обычно инфекционного заболевания. Наиболее частым возбудителем является стрептококк, реже стафилококк, пневмококк и Фридлендеровский диплобацилл. А. заболевают люди всех возрастов; особенно предрасположены к ней дети; несомненно, что у нек-рых склонность к заболеванию передается по наследству, что может рассматриваться как аномалия конституции организма. Среди острых форм ангинозных заболеваний выделяются три группы, наиболее часто встречающиеся—катарральная А., лакунарная и фолликулярная; в особую группу следует отнести нек-рые заболевания зева во время инфекционных заразных болезней.

Катарральная А. развивается большей частью под влиянием термических, хим. и механических раздражений, особенно от простуды и от вдыхания пыли. Слизистая оболочка представляется покрасневшей, слегка припухшей, умеренно покрытой слизью; при сильном воспалении наблюдается точечное кровоизлияние и отечность язычка и нёбных дужек, миндалины же иногда остаются не пораженными или только слегка краснеют. Субъективные расстройства сводятся к ощущению сухости, саднения и умеренной боли при глотании; у маленьких детей часто высокая t°. Тянется болезнь 2—3 дня. Если катарральная жаба является спутником инфекционной болезни, то она сопровождается сопутствующими симптомами: при гриппе—насморк и кашель, при скарлатине—мелкоточечная сыпь на теле; краснота горла занимает центр мягкого нёба и отграничивается очень резкими краями, тогда как при простой жабе краснота незаметно сливается с нормальной слизистой; при кори покраснение наблюдается не разлитое, а пятнистое, появляется оно на 2—3-й день.

Острая лакунарная А. (см. табл. к ст. 159—160, рис. 1) является б-нью инфекц. характера (циклическое течение, появление в виде семейной эпидемии). На покрасневшей поверхности миндалины обнаруживаются беловатого или желтоватого цвета пленки разной величины, к-рые в виде пробок выполняют щели лакун и состоят из серозно-фибринозного эксудата с примесью эпителия, лейкоцитов и микроорганизмов, чаще стрептококков. Миндалины делаются похожими на «звездное небо» (Stromeyer), паренхима их отвечает на раздражение припуханием и увеличением в объеме. Болезнь начинается и протекает при сильной лихорадке, у детей до 40°, и часто сопровождается бредом и общей разбитостью, оканчиваясь кризисом на 3—4-й день. Заболевание легко может быть принято за точечный дифтерит, при к-ром, однако, обычно эксудат сперва занимает выпуклые места вокруг лакун и имеет склонность распространяться по окружающей поверхности и сливаться в бляшки. Лакунарная А. сопровождается б. ч. катарральными изменениями слизистой зева.

Фолликулярная А. (см. табл. к ст. 159—160, рис. 1), также инфекц. б-нь, протекает самостоятельно или присоединяется к лакунарной А. Вследствие воспаления и нагноения фолликул, на покрасневшей поверхности обеих миндалин появляется значительное количество желтоватых круглых, слегка возвышенных островков, величиной с булавочную головку; высыпание их никогда не выходит за границы миндалин. Островки эти—не что иное как нагноившиеся фолликулярные узелки, просвечивающие через истонченную слизистую. Через 2—3 дня они вскрываются; в содержимом находят б. ч. стрептококка. Болезнь часто начинается внезапно, грозной картиной с ознобом и общим недомоганием, болью при глотании, в конечностях, в спине, головной болью, t° повышается до 40° и более; от припухлости слизистой зева тембр голоса принимает особый оттенок. Подчелюстные железы увеличиваются и болезненны, как при инфекционной болезни, селезенка большей частью прощупывается, часто меняется состав крови. Иногда при ангине в крови происходит резкое увеличение количества моноцитов (моноцитная А.). Т. к. фолликулярная А. б-нь системная, то одновременно поражается аденоидная ткань и в других органах (аппендицит), б-ные страдают запором или поносом, воспаляются носоглоточная и язычная миндалины. Течение фолликулярной А. бурно, симптомы нарастают быстро, тянется она не более одной недели, и дело кончается или полным выздоровлением или хрон. тонзиллитом.—Из тяжелых осложнений при острых А. могут наблюдаться проявления сепсиса: миозиты, синовиты, плеврит, эндокардит, остеомиэлит, нефрит, отит, пиемия, менингит. У взрослых самым частым осложнением является флегмонозная А. — Лечение острых А. ограничивается покойным содержанием в постели и симптоматическими средствами. Местное применение компрессов, дезинфицирующих, смягчающих и вяжущих лекарств, а также смазывания, действуют лишь в смысле утоления боли и не отражаются на самом ходе болезненного процесса. Также не оказывают заметного купирующего действия на гнойную инфекцию противострептококковая и поливалентная сыворотки. При сильных болях полезны наркотики внутрь и местно. Ангинная инфекция не обладает большой летучестью, но, передаваясь капельным способом, требует остерегаться близкого контакта с больными.

Флегмонозная А. (см. табл. к ст. 159—160, рис. 3) развивается в тех случаях, когда нагноившийся фолликул не прорывается на поверхность миндалины и нагноение распространяется на клетчатку; инфекция может попасть туда также из щелей и крипт, особенно, когда местная сопротивляемость ткани понижена, напр., при хрон.

тонзиллитах. По окончании острой ангины флегмона обнаруживается новым подъемом t° и возобновлением болей, отдающих в ухо, с припуханием боковой стенки зева; по мере увеличения инфильтрата боль возрастает, глотание делается невозможным, б-ной не может открыть рта, речь его делается невнятной, изо рта вытекает слюна, язык обложен, самочувствие плохое. Миндалина оттесняется к средней линии, отечный язычек сдвигается к другой стороне. Патолого-анатомически дело сводится к гнойной инфильтрации клетчатки, прилегающей к лимфоидной ткани миндалины, с постепенным образованием ограниченного гнойника. Реже гнойник развивается в самой миндалине. Через 4—5 дней нарыв созревает, и после прорыва гноя все симптомы быстро идут на убыль. В более редких случаях может произойти распространение нагноения по сосудистому пучку вниз на шею, с последующей септикопиемией. Тяжелым осложнением флегмонозной А. является гнойное разъедание стенки внутренней сонной артерии с обычно смертельным кровотечением.—Лечение сводится к своевременному вскрытию гнойника разрезом через мягкое нёбо или через fossa supratonsillaris. Для ускорения нагноения применяют горячие полоскания и припарки. Аспирин улучшает самочувствие. К флегмонозным А. близко стоит *рожа* (см.) зева, к-рая переходит сюда с лица, при картине сильной лихорадки, опухания желез, покраснения и отека слизистой.—Кроме описанных форм, большое значение имеет ряд заболеваний зева, в к-рых характерным признаком является образование язв, бляшек и пленок, обычно в качестве местного проявления той или другой общей инфекционной б-ни. Сюда относится афтозная А. (у детей) с образованием на мягком нёбе и тонзиллах небольших круглых поверхностных желтоватых язвочек с резкими инъицированными краями; протекает вместе с афтозным стоматитом, нередко с сильным жаром. Микроскопически в афтах находят картину поверхностного фибринозного воспаления.

Герпетическая А. На миндалине появляются группы тесно сидящих пузырьков, к-рые скоро лопаются, сливаются и оставляют на своем месте ссадину, окруженную яркокрасным фоном. Высыпанию предшествует 2—3-дневная лихорадка; при этом на губах имеется herpes. Б-нь тянется 3—4 дня при симптомах острой ангины.—Одновременно описанная двумя авторами—Плаутом (Plaut) и Винцентом (Vincent, 1894 г.)—язвенно-пленчатая А. (A. Vincenti), по внешнему виду очень похожая на дифтерийную, вызывается симбиозом двух видов микробов: особых спирилл и веретенообразной палочки Vincent'a (Bacillus fusiformis), к-рых находят в язвах и налетах на миндалинах и на других местах слизистой мягкого нёба, языка, глотки, рта и гортани. Язвы имеют склонность углубляться, края их неровны, подрыты, дно покрыто беловатым налетом, к-рый легко снимается, и под ним обнаруживаются изъязвление и распад. Начало болезни сопровождается небольшой t°, местные симптомы слабы и не соответствуют объективной картине—легкая боль при глотании, небольшое припухание подчелюстных желез, нерезкая их болезненность. Изо рта дурной запах, усиленное отделение слюны. Течение хронич.—неделями и месяцами; болезнь иногда прекращается сама собой. Чаще поражается возраст от 18 до 30 лет. Заразительность слабая. Как осложнения после этой формы А. наблюдались высыпание полиморфной эритемы и появление суставных болей, иногда альбуминурия и абсцессы. По нек-рым авторам (А. Ф. Иванов), эти осложнения зависят от присоединения стрептококковой инфекции, особенно при обширных стоматитах и поражении языка. Лечение сводится к полосканию, присыпке сальварсаном и пр.

Дифтерийная А., наблюдаемая при дифтерии, вызываемая палочкой Лёфлера (Löffler), проявляется в 4-х видах: катаральная форма, точечная форма, пленчатый дифтерит и септическая дифтерийная А., при чем все формы могут последовательно наблюдаться у одного и того же больного (см. *Дифтерия*). Для диагноза дифтерийной А. необходимо бактериол. исследование слизи или налета, взятых с поверхности зева, на присутствие дифтерийной палочки Лёфлера.

Скарлатинозная А. (см. *Скарлатина*). Клин. картина А. может быть различна. В легких случаях встречается катарральная жаба, часто при хорошем общем состоянии, в других — фолликулярная или лакунарная А., в тяжелых—дифтеритическая и гангренозная. Подобные острые А. встречаются и при других инфекционных болезнях: при оспе, тифах, иногда же наблюдаются злокачественные поражения зева неопределенного характера.

Хроническая А. Очень распространенное заболевание; оно может захватывать или всю слизистую зева и протекать под видом катаррального фарингита, или проявляться в форме хрон. тонзиллитов, ведущих к гипертрофии миндалины. С клин. точки зрения нужно различать две формы гипертрофии миндалин: первая—это гипертрофия, не сопровождающаяся заметными воспалительными изменениями поверхности миндалин и по существу к воспалению не относящаяся; она появляется на почве конституционной аномалии и наследственного предрасположения, а также после перенесенных дифтерита и скарлатины. При этом дело идет о гиперплазии всех элементов ткани миндалин; последние увеличены, мягки на ощупь и имеют нормальную окраску. Они часто не вызывают никаких болезненных признаков и лишь своей величиной приносят беспокойство (у детей); нередко уменьшаются самостоятельно после удаления аденоидов.—Другая форма гипертрофии—воспалительная—чаще встречается у взрослых и является результатом повторяющейся острой А. Такие миндалины б. ч. плотной консистенции, имеют негладкую, изрытую вследствие сращений и рубцов поверхность, на к-рой возвышения чередуются с углублениями, криптами и щелями; миндалины или выступают из-за нёбных дужек или прикрыты ими. При давлении из расширенных лакун выступают казеозные массы—

пробки с неприятным запахом или гнойный секрет. Миндалины имеют склонность к обострению воспалительного процесса при малейшем поводе (привычные А.) и вызывают целый ряд болезненных симптомов: неприятный вкус во рту, кашель, всякого рода парэстезии, боли в ушах, насморк, отиты, увеличение шейных желез, к-рые тверды и чувствительны. Засевшие в глубине миндалины лакунарные пробки служат часто причиной ряда тяжелых заболеваний (артриты, эндокардит, лимфадениты, септицемия, гломерулонефрит, перитонзиллярные абсцессы). Лечения при простой гипертрофии, большей частью, не требуется; при воспалительной же, как профилактическая мера, выдавливают пробки особыми инструментами, удаляют частично миндалину или экстирпируют ее целиком, а также выжигают крипты гальванокаутером.

Сифилитическая А. во вторичном периоде проявляется или в виде эритемы глотки медно-красного цвета (цвет ветчины) с резко ограниченными краями, или в виде широких кондилом (plaques muqueuses), в форме белесоватых пятен небольшой величины, представляющих собой помутнение эпителия и напоминающих пятна от раствора ляписа.—A. leptothricia связана с ороговением лакунарного плоского эпителия и скоплением особого грибка Leptothrix. На миндалинах появляются твердые стержни в виде мелких игол ежа.—Субъективные расстройства отсутствуют. Лечение в настоящее время безуспешно.

А. агранулоцитарная, впервые описанная в 1922 г., характеризуется сочетанием некротизирующей ангины и почти полного исчезновения зернистых лейкоцитов (гранулоцитов) из крови (см. *Агранулоцитоз*), при чем общее количество белых шариков может упасть до нескольких сот в *1 куб. мм.* Заболевание начинается, б. ч., внезапно—с озноба, резкого повышения t° и болей в горле, но может иметь вначале и характер легкой ангины. Изъязвления и некрозы не ограничиваются, обыкновенно, одними лишь миндалинами, но переходят и на нёбо, на внутреннюю поверхность губ, на десны, на гортань, на трахею. Темп. достигает 40° и имеет часто септический характер. Печень и селезенка, равно как эритроциты, никаких характерных изменений не представляют. Иногда наблюдаются кровоизлияния в кожу, в слизистые, в легкие. Пат.-анат. исследование обнаруживает многочисленные некротические очаги в разных органах, но особенно—по ходу пищеварительного тракта. Ни в костном мозгу, ни на границе некротических участков, ни в др. участках организма не удается обнаружить ни одного гранулоцита (зернистого лейкоцита). Продолжительность болезни колеблется от 3—4 дней до 3—4 недель, равняясь, в среднем, 14 дням. Вначале болезнь считалась безусловно смертельной, но теперь известны отдельные случаи выздоровления; заболевают, гл. обр., женщины; возраст значения не имеет.—Возбудитель болезни неизвестен: в разных случаях посевы обнаруживали присутствие гемолитического стрептококка, пневмококка, стафилококка и др. Терапия точно не установлена: в отдельных случаях наблюдалось улучшение после неосальварсана, протеинотерапии, переливания больших колич. крови.

Лит.: Симоновский Н. П., Воспалительные заболевания аденоидной ткани верхних дыхательных путей, СПБ, 1910; Иванов А. Ф., Об ангине Vincent'а и ее осложнениях, «Труды клиники б-ней уха, носа и горла Моск. ун-та», т. I, стр. 302, 1905; Handbuch der Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde, B. II, T. 2, Die Krankheiten der Luftwege u. Mundhöhle, B.—München, 1925; Fein J., Zur Pathologie d. Angina, Wien. klin. Wochenschr., 1920, № 16; Kindler V., Zur Frage über angina agranuloc., Monatschr. f. Ohrenheilk., 1926, H. 7. **Л. Работнов, Я. Черняк.**

ANGINA LUDOVICI, описанное в 1836 г. д-ром Людвигом (Ludwig, Stuttgart) острое септическое воспаление клетчатки в подчелюстной области на шее. Самое заболевание он рассматривал как флегмону в области слюнной подчелюстной железы с наклонностью к гнилостному некрозу ткани. С тех пор заболевание это стало известно под именем A. L. Впрочем, его описывали еще Гиппократ, Гален, Цельс и др. Воспалительный процессс развивается в ложе подчелюстной слюнной железы. Вверху ложе ограничено muscul. mylo-hyoideus и краем нижней челюсти, внизу—двубрюшной мышцей и подъязычной костью. Спереди это ложе покрыто поверхностной фасцией шеи, к-рая, прикрепившись к подъязычной кости, идет кверху на лицо. На крае нижней челюсти она сливается с фасциальным покровом поверхности m. mylo-hyoidei, сбоку она дает отросток вглубь, которым ложе железы отделяется от ретромандибулярного ложа, соединяясь с ним по ходу кровеносных сосудов. Сзади это подчелюстное вместилище открыто, не имеет отграничения и сообщается внизу с большими соединительнотканными промежутками шеи; вверху, через промежуток между задним краем musculi mylo-hyoidei и передней поверхностью musculi hyo-glossi, оно переходит в regio sublingualis. В подчелюстном ложе помещаются подчелюстная слюнная железа, покрытая своей капсулой, лимф. железы и сосуды, кровеносные сосуды и нервы. Отросток подчелюстной железы вместе с ее протоком проникает в щель между краем musculi mylo-hyoidei и поверхностью musculi hyo-glossi и достигает заднего конца glandulae sublingualis. Этим путем устанавливается непосредственное сообщение между regio submaxillaris и regio sublingualis. Клетчатка подчелюстного ложа инфицируется обычно вторично. Первичный же очаг инфекции имеет место в полости рта (кариозные зубы, крипты миндалин, язвы глотки и дна рта, альвеолярные некрозы и т. д.).

Возбудителем воспаления, повидимому, чаще всего является стрептококк, но воспаление могут вызывать и другие микроорганизмы (стафилококк, пневмококк, кишечная палочка и др.). На 106 собранных случаев Томас (Thomas) нашел указания на бактериологич. исследование только в 18 случаях: в 6 случаях найден стрептококк, в 8 случаях—стрептококк вместе со стафилококком или пневмококком, в 2 случаях—только стафилококк, в одном—только пневмококк и в одном случае — неопределенная палочка. Из первичного очага инфекция

распространяется на клетчатку подчелюстного ложа путем постепенного продвижения или по лимф. путям. Существуют указания, что инфекция из полости рта может переходить сюда и по протоку подчелюстной слюнной железы. Независимо от положения первичного очага, инфекция, проникая в подчелюстное ложе, вызывает там флегмонозное воспаление. Развивается твердая прогрессирующая флегмона, не имеющая наклонности к гнойному расплавлению. В процесс вовлекаются подчелюстная слюнная железа, мышцы, дно рта и язык, клетчатка шеи, глотка и гортань. Возникает отек, к-рый б. или м. быстро распространяется на лицо до скуловой дуги, на подбородок и на шею до ключицы. Отек захватывает десны, область слюнных подъязычных желез, язык, который достигает обычно громадных размеров, и может распространиться также на глотку и гортань. В редких случаях процесс начинается с воспаления клетчатки в regio sublingualis и оттуда переходит на клетчатку подчелюстного ложа. С развитием процесса изо рта появляется foetor, затрудняются речь, глотание и даже дыхание. Воспалительный процесс может перейти с одной стороны на другую, может распространиться на средостение, может повести к воспалению легких и плевры. Общее состояние обычно тяжелое: неправильная септическая t° (до 39—40°), плохое самочувствие, головные боли, отсутствие аппетита, бессонница. По наблюдениям авторов, заболеванию особенно подвержены молодые люди в возрасте 16—30 лет, т. к. кариозные зубы встречаются наиболее часто в этом возрасте. Мужчины заболевают, повидимому, чаще женщин. Так, по Томасу, на 106 случаев мужчин было 76, женщин 20, в 10 случаях пол не был отмечен.—Предсказание тяжелое: Томас на 106 случаев приводит выздоровление в 63 случ., смерть в 43 случ. (40,56%). Главной причиной смертельного исхода служит переход воспалительного процесса на глотку и гортань. Худшее предсказание имеет место тогда, когда воспалительный процесс начинается с regio sublingualis, т. к. в таких случаях глотка и гортань захватываются особенно быстро. Такое же значение имеет и слишком быстрое распространение процесса из подчелюстного ложа на дно рта.

Лечение. Прежде всего в целях профилактики необходимо пропагандировать гигиену полости рта. Зубные врачи перед экстракцией зубов должны самым тщательным образом производить дезинфекцию полости рта антисептическими растворами, т. к. описаны случаи, в к-рых A. L. развилась после впрыскивания кокаина вокруг кариозного зуба и экстракции его. При развившемся заболевании применяется антистрептококковая сыворотка, но без больших результатов. Поэтому, если диагноз установлен точно, следует произвести широкий и глубокий разрез чрез подчелюстное ложе, а при обширном поражении и по средней линии между подбородком и подъязычной костью, проникая через musculus mylohyoideus вплоть до слизистой оболочки полости рта. При этом обычно выделяется мутная путридная жидкость, иногда также и газ. Нек-рые хирурги при этих разрезах удаляют слюнную подчелюстную железу, другие рассекают ее капсулу. В случае резкого затруднения дыхания должна быть произведена трахеотомия. В виду возможности тромбоза venae jugularis и, следовательно, эмболий, больные в послеоперационном периоде не должны рано оставлять постель и должны выписываться только тогда, когда острые воспалительные явления (инфильтрат, высокая t° и т. п.) миновали.

Лит.: Thomas, Ludwigs Angina, Annals of surgery, v. II, 1908; Price, Angina Ludovici, Annals of surgery, v. XLVIII, 1908; Frankenthal, Unsere heutige Auffassung der Angina Ludovici u. ihre Bedeutung für den praktischen Arzt, Münchener mediz. Wochenschrift, 1925, № 28. **В. Брайцев.**

ANGINA PECTORIS, см. *Грудная жаба*.

АНГИОБЛАСТ (от греч. angeion—сосуд и blastos—росток), введенное в 1817 г. основателем учения о зародышевых листках Пандером (Pander) обозначение для листка, развивающегося у зародыша цыпленка между серозным и слизистым (по современной терминологии, наружным и внутренним) листами и содержащего в себе кровеносные сосуды. В настоящее время это название в указанном смысле оставлено. Нек-рые авторы, кроме того, обозначают термином А. почковидные выросты из эндотелия сосудов, появляющиеся как начало образования новых сосудистых веточек при регенерации сосудов (см. *Регенерация*).

АНГИОБЛАСТОМА, см. *Ангиома*.

АНГИОКЕРАТОМА, сосудисто-роговая опухоль (angiokeratoma Mibelli), редкое поражение кожи, симметрично расположенное на кистях или стопах в виде маленьких опухолей, от конопляного зерна до горошины величиною, темнокрасного или свинцово-серого цвета с шероховатой поверхностью. Течение А. хроническое; появившись в детстве, они растут до периода возмужалости и б. ч. остаются на всю жизнь, ухудшаясь зимой. Различают три стадии поражения: 1) stad. vasculare—появление едва заметной маленькой, круглой, яркокрасной точки; 2) stad. naeviforme—эпидермис на пораженных местах разрастается, и образуются указанные выше опухоли; 3) stad. verrucosum—бородавчатые образования резко выпуклой формы. А. рассматривается как конституциональная аномалия, передаваемая по наследству и связанная с туберкулезом, вызывающим токсические парезы сосудов. Гистологически отмечаются телеангиэктазии капилляров сосочкового слоя с последующим гиперкератозом.

Лит.: Устиновский А., «Рус. Вестн. Дерматол.», ноябрь, 1926; Friboes, Grund. der Histopathol. der Hautkrank., 1924; Goldschlag, Deutsche Wochenschr., 1925, № 9; Wertheim, Arch. f. Derm. u. Syph., B. CXLVII.

АНГИОЛОГИЯ, angiologia (от греч. angeion—сосуд и logos—учение), термин, в древности обозначавший хир. операцию на кровеносных сосудах, о к-рой упоминает уже Гален. Словом angeion у греков обозначались вообще сосуды для различных надобностей и даже жилища; angeia также назывались различные виды сосудов и протоков в теле животных и человека, содержащих жидкость, кровь или воздух (желчные

протоки, легкие, слюнные протоки, мочеиспускательный канал и т. д.). В понимании хирургов старых времен слово «lego» означало «отыскиваю», в анат. применении как «о чем-то трактую». Слово же «angiologia» как учение только о кровеносных и лимф. сосудах, так же как и слова myologia, neurologia, splanchnologia и т. д., впервые введено в первой четверти XVIII в. Heister'ом (Compendium anatomicum, 1717 г.).

Лит.: Hyrtl I., Onomatologia anatomica, Wien, 1880.

АНГИОЛЮПОИД, см. *Саркоиды.*

АНГИОМА (от греч. angeion—сосуд), сосудистая опухоль. Принято различать гемангиомы и лимфангиомы, в зависимости от того, какие сосуды составляют массу опухоли; под термином же А. обычно подразумевают именно гемангиомы, т. е. опухоли из кровеносных сосудов. В главной своей массе А. являются продуктом порочного развития сосудистой системы данной области (т. н. *гамартомы,* см.); сюда, например, относятся сосудистые бородавки (naevus vasculos.), родимые пятна (нередко фамильные). Часть А. возникает путем расширения предсуществовавших сосудов в силу изменившихся взаимоотношений их с окружающими тканями, напр., при очаговой атрофии паренхимы органа (печень), в связи с вазомоторными расстройствами и т. д.; сюда же примыкают старческие ангиомы кожи, геморроидальные узлы. Такого рода расширение предсуществовавших мелких сосудов обозначают еще как телеангиэктазы. А. возникают также на почве организационных и воспалительных процессов, напр., на местах организованных тромбов, грануляционной ткани. Наконец, часть А. представляет собой истинные опухоли—ангиобластомы. А. относятся к доброкачественным опухолям с медленным ростом; величина их чаще

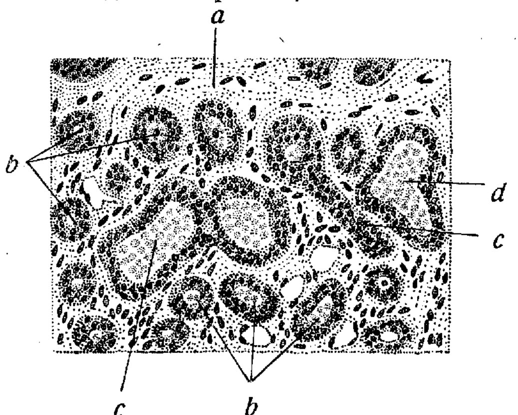


Рис. 1. Ангиома гипертрофическая (эндотелий сосудов опухоли сочный, лежит в несколько рядов): *a*—строма опухоли; *b*, *c* и *d*—сосуды опухоли, срезанные в различных плоскостях (по Aschoff'у).

небольшая, форма округлая или неправильная, цвет темнокрасный; на слизистых оболочках А. нередко имеют вид полипов.—Различают А.: 1. А р т е р и а л ь н ы е, когда сосуды опухоли по своему строению напоминают артерии или артериолы; если артерии уже макроскопически напоминают характер сплетения, змеевидно извиваясь, то говорят об aneurisma cirsoideum, A. arteriosum racemosum или A. plexiforme (Rankenangiom); последнего рода А. наблюдаются на лице, покровах головы или в головном мозгу, где могут вести к смертельным кровотечениям. Артериальные А. могут

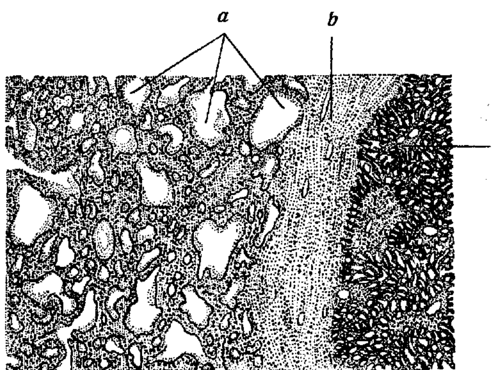


Рис. 2. Ангиома кавернозная печени: *a*—сосуды опухоли; *b*—отграничивающая капсула; *c*—печеночная ткань (по Aschoff'у).

изменять свое напряжение и величину под влиянием, напр., изменений в иннервации, отсюда термин—tumor erectilis (см. также *Артериома).* 2. А. к а п и л л я р н ы е (A. simplex), состоящие из тесного переплета капилляров, отличающихся обычно особенной сочностью их эндотелия и узким просветом (эти А. называют также гипертрофическими; см. рис. 1). 3. А. к а в е р н о з н ы е, т. е. построенные по типу кавернозной ткани, напоминающие, напр., кавернозную ткань penis'а; стенки сосудов тонкие, просветы широкие, часто неправильные (см. рис. 2); этот тип А. иногда неправильно связывают генетически с венами; исходным пунктом здесь являются капилляры.—Месторасположение А. самое разнообразное; чаще—кожа лица, головы, слизистые оболочки, печень, особенно у старых субъектов. Иногда А. (именно кавернозные) бывают множественными, располагаясь десятками по покровам, слизистым оболочкам и во всех внутренних органах—т. н. ангиоматозы, при чем наблюдались те или иные осложнения в связи с особенностями локализации, величины опухоли, напр., случаи инвагинации кишечника при множественных ангиоматозных полипах его, кровоизлияния в мозг и т. д. В отдельных случаях А. сочетаются с гипертрофией окружающих тканей (телеангиэктатическая слоновость). Описаны метастазирующие А.—Л е ч е н и е А.: удаление вырезыванием или выжиганием; впрыскивание спирта по периферии А. (тромбоз сосудов). Иногда А. самостоятельно тромбируются и организуются (напр., в печени).

Лит.: К о р н м а н Н. Е., Гемангиомы, диссертация, Одесса, 1913. **И. Давыдовский.**

ANGIOMA PIGMENTOSUM ET ATROPHICANS, см. *Xeroderma pigmentosum.*

АНГИОМАЛЯЦИЯ (от греч. angeion—сосуд и malakia—размягчение), термин, введенный Тома (Thoma), для обозначения тех процессов расслабления и последующего расширения артериальной стенки (гл. обр.,

средней оболочки), к-рые предшествуют развитию собственно артериосклероза. В основе А. могут быть острые и хронические нарушения обмена, инфекции, интоксикации, фнкц. напряжения и т. д. Вслед за А. для выравнивания калибра артериального русла и начинается, по мнению Тома, компенсаторное разрастание внутренней оболочки сосуда (ангиосклероз), приводящее к *артериосклерозу* (см.). Аналогичные соображения приводятся Тома и по отношению к *флебомаляции*, *флебосклерозу* (см.).

Лит.: Thoma R., Zieglers, Beiträge z. path. Anat., 66, 1920; его же, Die Gestalt d. Gefässlichtung bei d. diffusen u. knotigen Arteriosklerose, Virch. Arch., CCXVI, 1914; его же, Über die Genese u. die Lokalisationen der Arterioskl., Virch. Arch., B. CCXLV, 1923.

АНГИОМАТОЗ СЕТЧАТКИ, редко встречающаяся и еще мало изученная б-нь, описанная Гиппелем и Чермаком (Hippel, Tschermak), сначала трактовавшаяся как артерио-венная аневризма. Артерия и вена, снабжающие определенный участок сетчатки, дают огромное расширение и впадают в шарообразную опухоль, в виде сосудистого узла, пат.-анатомически напоминающего ангиому, без какого-либо сильного помутнения сетчатки, но с присоединением резких реактивных явлений со стороны ретинальной ткани, выражающихся гиперплазией глиозного характера. Это и дало повод нек-рым авторам (Meller) рассматривать процесс как диффузный глиоз сетчатки с последующим образованием ангиом. В дальнейшем образуется отслойка сетчатки. А. с. не всегда строго диференцируется с другой редкой б-нью сетчатки—retinitis exsudativa externa Коотса (Coats), м. б., присоединяющейся впоследствии к А. с. Б-нь часто бывает двусторонней, семейной. Известны случаи ее сочетания с опухолями мозга (кисты мозжечка), что дает повод думать о врожд. предрасположении к множественным ангиомам. Большинство случаев А. с. наблюдается в юношеском возрасте, и, возможно, свои корни эта болезнь имеет еще в раннем детстве. Некоторые авторы считают это как раз особенностью б-ни Коотса, а не Гиппеля. Лечение пока бесплодно.

АНГИОМЕГАЛИЯ ВЕК, см. *Blepharochalasis.*

АНГИОНЕВРОЗЫ, сосудистые вазомоторные неврозы,—фнкц. расстройства иннервации кровеносных сосудов. Последние имеют нервы, суживающие сосудистый просвет (вазоконстрикторы), и нервы, расширяющие его (вазодилятаторы), соответственно круговым и продольно расположенным клеткам мышечной оболочки сосудов. Капилляры также имеют свою иннервацию и могут активно суживаться и расширяться. В кровеносных сосудах находятся в большом числе чувствительные нервные волокна. Суживающие просвет сосуда нервные волокна принадлежат к симпатической нервной системе, расширяющие—к парасимпатической. Если налицо раздражение вазоконстрикторов, сосуд суживается, наступает бледность тканей—ангиоспазм; если же суживаются отводящие сосуды, то мы имеем синюху (цианоз). При параличе вазоконстрикторов или раздражении сосудо-расширяющих нервов наступает активная гиперемия, выражающаяся покраснением соответствующего участка тела; если это имеет место в кожных сосудах, то кожа становится розово-красной, реагирует побледнением на давление пальцем, но это побледнение быстро исчезает. Наоборот, при давлении на синюшную кожу она хотя тоже бледнеет, но затем медленно возвращается к прежней окраске. В результате изменившегося, под влиянием нарушенной иннервации, состояния сосудистой стенки, ее большой порозности, совершается прохождение жидкости в окружающую ткань и набухание последней вследствие, повидимому, нарушения физ.-хим. отношений в клетке—повышения ее гидрофильности. На этой почве происходит раздражение концевых нервных чувствительных окончаний, дающее ощущение зуда, жжения, своеобразной полноты, налитости, — обычный характерный спутник ангионеврозов. Если нарушение питания тканей выражено еще сильнее, то больной ощущает уже своеобразную боль. При сильно выраженном нарушении питания тканей наступают дальнейшие нарушения трофики: увеличение железистого отделения, расстройства дистрофического характера, появляются атрофия, некроз. Таким образом А. переходит в ангиотрофоневроз, с к-рым имеет много общего с обще-патологической стороны.—Наиболее яркими клин. формами А. являются следующие: а) со стороны наружных покровов—крапивница, акроцианоз, эритема, дермографизм, зуд, местная симметрическая асфиксия (см. *Asphyxia localis symmetrica*), самопроизвольная гангрена, эритромелалгия, острый невропатический отек (б-нь Квинке), хрон. отек в его различных подвидах; б) со стороны сердечно-сосудистой системы—нек-рые неврозы сердца, ложная грудная жаба (см. *Грудная жаба*), эссенциальная гипертония, перемежающаяся хромота; в) со стороны органов дыхания—вазомоторный насморк, сенная лихорадка, бронхиальная астма; г) со стороны пищеварительного тракта—крапивница полости рта, колики желудка и кишек с последующей рвотой и поносами, перепончатый колит, нек-рые формы язвы желудка и неврозов желудка; д) со стороны мочеполовых органов—полиурия, пароксизмальная гемоглобинурия, перепончатая дисменоррея и др.; е) со стороны головного мозга и его оболочек—мигрень, ложная опухоль (pseudotumor cerebri); ж) со стороны суставов—перемежающаяся водянка суставов; з) со стороны общих неврозов—нек-рые проявления симпатикотонии и парасимпатикотонии (ваготонии), явления общего вазомоторного невроза и ангионевротической конституции.—Причинами появления А. могут быть разные факторы: врожденное предрасположение, слабость и недоразвитие сосудистой системы, физ. и умственное переутомление, сильные волнения, заботы, экзогенные и эндогенные интоксикации (аутоинтоксикации), инфекционные агенты, травма, какой-либо вызывающий рефлекторные расстройства момент, как рубец, расстройство желез внутренней секреции, болезни обмена веществ (особенно подагра), неправильности и уклонения в половой жизни (особенно

часто различные меры против беременности, особенно же coitus interruptus), неврастеническое состояние с резко выраженными расстройствами эмоциональной сферы и др. Под врожденным предрасположением понимают наследственное отягощение в направлении нервных и эндокринных заболеваний, а также наличие признаков особого рода нервно-вегетативной конституции, носителей к-рой целый ряд исследователей-клиницистов характеризует как вегетативно-стигматизированных. вагус-лабильных людей (эксудативный, вазо-невротический и вазомоторный диатез и проч.). Выражается эта конституция живой реактивной игрой вазомоторов кожи и лица, подвижностью или определенно выраженной особенностью в деятельности сердца (брадикардия, тахикардия), недостатками развития со стороны сердца, клапанов, больших сосудов, особенностями кровообращения на периферии конечностей (потные, холодные или горячие, зябкие цианотичные руки и ноги), устанавливаемыми капилляроскопически характерными особенностями волосных сосудов, признаками гипертиреоидизма, резкими изменениями самочувствия и настроения при менструациях, повышенной реакцией на испытание фармакологическими препаратами (адреналин, атропин, пилокарпин и др.), идиосинкразиями к лекарственным, пищевым и прочим веществам и т. п. Из экзогенных факторов, влияющих на вазомоторы, надо назвать особенно алкоголь, никотин, проф. вредности (свинец, нитросоединения и проч.), токсикомании к таким алкалоидам, как опий, гашиш, кокаин и др. К эндоинтоксикациям, вызывающим ангионеврозы, надо отнести особенно кишечные аутоинтоксикации, расстройства желез внутренней секреции, как Базедова болезнь, нарушения в деятельности надпочечников, щитовидной железы, половых желез (особенно в период полового созревания и увядания) и пр. Как инфекция, так и травма могут после себя оставить нарушение в каком-либо участке вегетативной нервной системы, имеющем отношение к сосудистой иннервации, в результате чего получается А. Как следствие рефлекторного влияния образовавшегося рубца или пат. процесса на периферии или по соседству—может наступить спазм сосуда с последующими явлениями нарушения функций нервной системы в различных направлениях до глубоких трофических расстройств включительно (рефлексогенное происхождение А. и последующей ангионевропатии). Особенно много таких ангионевротических расстройств наблюдается в результате военных травм. На почве отраженных влияний на сосудистую систему могут развиваться очень сложные по своему патогенезу и проявлениям расстройства, выражающиеся, напр., упорными болями (каузалгия) или трофическими расстройствами (незаживающая язва). В последнее время выдвинут взгляд на нек-рые А. как на аллергические заболевания, результат и проявление анафилаксии; таковы новые воззрения на крапивницу, бронхиальную астму, сенную лихорадку, отек Квинке, вазомоторный насморк, мигрень и др. Это приводит к признанию возможности понимания развития А., с одной стороны, как реакции организма на минимальное количество какого-либо экзогенного вещества, а с другой—как на существующую в организме ангионевротическую реактивную способность. А. при симпатикотонии и парасимпатикотонии представляют собой врожденные или приобретенные фнкц. расстройства. Их значение в таких случаях симптоматическое.—А. могут иметь своим последствием очень грубые и тяжелые в анат. отношении трофические нарушения. Типичный симптомокомплекс таких дистрофий может наблюдаться не только при отсутствии каких-либо известных нам пат.-анат. изменений, но также в результате определенного процесса в самом сосуде или центральной нервной системе. В последних случаях следует уже говорить не об А., а об ангионевропатии. Во всяком случае, при наличии глубоких дистрофических поражений мы можем не находить и не знаем патолого-анатомических изменений для исходного момента этих расстройств. — Индивидуализация чрезвычайно важна при л е ч е н и и ангионеврозов. Отдых и успокоение играют очень большую роль. Сюда же относится и психотерапия. Общеукрепляющее лечение очень важно. Если удается устранить видимую причину (табак, алкоголь, известный сорт пищи и т. п.), то успех может быть полным. Чрезвычайно важна профилактическая работа на производстве в случае проф. вредностей. Особенно важно выяснение всякого рода уклонений от нормальной половой жизни. Очень важно, по возможности, выяснить характер конституции б-ного, чтобы направить внимание на вытекающие отсюда дефекты (астения, вазомоторная неустойчивость, симпатикотония, парасимпатикотония, подагра и пр.). Поиски аллергена, если на него и нет определенных указаний, при нек-рых А. необходимы. Если не удается найти аллерген, то внимание направляется на изучение вопроса о подходящей для б-ного диэте. Из физич. методов лечения на первом плане общие успокоительные водяные процедуры, особенно ванны, тепло; затем—ультрафиолетовые лучи, солнцелечение, четырехкамерные гальванические ванны, ионогальванизация, франклинизация, диатермия, д'арсонвализация, массаж, гимнастика и проч. Из лекарственных препаратов при А. наиболее действительными являются укрепляющие средства (мышьяк, железо, фосфор). Кроме того, прибегают к кальцию, препаратам атропина, бромидам, опиатам, нитритам, адреналину и др. В ряде случаев возможно применение рефлексотерапии по типу вызывания носового рефлекса (прижигания в полости носа по Бонье). В тяжелых случаях А. (ангионевропатий) применялась хирургическая помощь.

Лит.: Д р е з е л ь К., Заболевания вегетативной нервной системы, М., 1925; М и р т о в с к и й Н. В., Материалы к учению о вегетативной нервной системе, Саратов, 1926; Г и л ь о м А., Ваготония, симпатикотония, невротония, Л., 1927; Л е р б у л л е П., Г и л ь о м А., А р в ь е П., К а р р и о н Г., Железы внутренней секреции и симпатическая нервная система, Гиз, 1926; С т р о м - В а н - Л е е в е н В., Аллергические заболевания, М.—Л., 1927; L o i g n e l et L a v a s t i n e M., Pathologie du sympathique,

P., 1924; Müller L., Die Lebensnerven, B., 1924; Pagniez Ph., Troubles et maladies déterminés par l'anaphylaxie (Nouveau traité de médecine, fasc. 7, p. 109—139, P., 1924). **В. Хорошко.**

Хирургическое лечение ангионеврозов. Из группы ангионеврозов только при болезни Рено (Raynaud) за последнее время довольно широко стали применяться методы хирургического лечения. С хирургической точки зрения различают два стадия (или две формы) этого заболевания: первый стадий — «чистого» А., когда ни клиническим наблюдением, ни пат.-анат. исследованием не удается обнаружить анат. изменений; при втором стадии б-ни эти изменения имеются налицо; клинически определяются: исчезновение пульса, компенсаторное расширение коллатералей, стойкие ишемические явления на периферии (боли, атрофия кожи и ногтей, в конце-концов—омертвение); пат.-анат. процесс сказывается или тромбозом на почве дегенеративных изменений стенки или воспалением (артериит, периваскулит). В первом стадии б-ни, когда налицо имеются только ангиоспастические явления, идея операции заключается в перерыве сосудисто-нервной рефлекторной дуги в ее симпатической части (так как сосудосуживающим нервом является нерв симпатический). Тогда сосудорасширители должны получить господствующее положение, пульс, кровообращение и питание конечностей должны улучшиться. Идея эта зародилась в Лионской хир. школе, в клинике Жабуле (Jaboulay), к-рый в 1899 г. предложил при расстройстве кровообращения в нижних конечностях производить «обнажение» бедренной артерии, выделяя ее из влагалища («dénudation» франц. авторов) на нек-ром протяжении; при этом разрывались веточки симпатического нерва, оплетающие сосуд; получались хорошие результаты: конечность становилась теплой, розовой, боли исчезали. Лериш (Leriche) видоизменил (в 1917 г.) операцию в том смысле, что стал удалять всю наружную оболочку артерии на протяжении 6—8 *см*; он считал, что операция от этого станет более радикальной; его операция получила название «периартериальной симпатэктомии» или «декортикации» артерии. Лериш в ряде случаев получил успех, периартериальная симпатэктомия получила широкое распространение. Егоров на собаках показал, что после удаления адвентиции сосуд превращается в неподвижную соединительнотканную трубку. Ряд хирургов отметил тяжелые осложнения после операции Лериша. Помимо экспериментальной проверки, произведена и анат.-гистологическая ревизия тех данных, на которых основана операция. Жабуле и Лериш полагали, что симпатические нервные волокна идут в виде длинной непрерывной сети в толще наружной оболочки артерии сверху до низу конечности. Новейшие анат.-гистологические исследования показали, что представление это ошибочно: иннервация сосудов происходит сегментарно; на разных уровнях конечности от смешанного нерва отделяются симпатические веточки, снабжающие определенный сегмент сосудистого пучка; для нижней конечности человека, напр., доказана иннервация бедренной артерии от бедренного нерва, а подколенных сосудов—от седалищного нерва на месте его деления в подколенной ямке. Эти данные объяснили, с одной стороны, клин. наблюдения нек-рых хирургов, видевших хорошие результаты при производстве операции Лериша на 2 уровнях — на бедре и в подколенной ямке; с другой стороны, эти же данные вызвали к жизни новые методы операции. А. Д. Прокин предложил десимпатизировать сосуды голени путем перерезки тех симпатич. стволиков, которые отходят от седалищного нерва и его первичных ветвей в подколенной ямке. В. И. Разумовский предложил впрыскивание 80° спирта в нервы: ischiadicus, tibialis, peroneus communis и saphenus, и также видел благоприятный эффект. Блан и Фортасен (Blanc, Fortacin) производят вытяжение седалищного нерва, Левен (Läwen)—замораживание его. Наконец, нек-рые хирурги производят операции на центральной симпатической системе: удаление части ствола симпатич. нерва (Герцен), ganglion stellatum (Loyal-Davis, Allen Canavel), rami communicantes (Лериш).—Показания и операт. мероприятия несколько меняются, когда мы имеем перед собой второй стадий б-ни Рено, т. е. б-ного с анат. изменениями в сосудах. В этих случаях кровообращение страдает от двух факторов: от механического затруднения, созданного облитерацией на месте того или др. заболевания сосуда, и от присоединяющегося спазма (раздражение симпатического сосудистого сплетения). В этих случаях ряд хирургов (в числе их и Лериш) предлагает резецировать больной участок сосуда; при этом удаление сегмента сосуда может иногда чисто механически облегчить коллатеральное кровообращение, но главный результат операции—это удаление очага, раздражающего симпатическое нервное сплетение и вызывающего рефлекторный спазм на периферии. Лериш указывает, что удаление больной части сосуда должно производиться в здоровых тканях, и приводит поучительный пример рецидива после неполного удаления больного участка плечевой артерии. (Об удалении надпочечников— см. *Гангрена*—самопроизвольная). Другие формы А. лишь в исключительных условиях подвергаются хирургическим операциям; так напр., при ангионевротическом отеке гортани может потребоваться трахеотомия как мера спасения от задушения.

Лит.: Рубашев С. М., «Труды XVIII Съезда росс. хирургов»; Егоров М. А., Самопроизвольная гангрена, изд. Мосздравотдела, 1927; Мелихов П. Г., Иннервация сосудов конечностей, «Новая Хирургия», 1927; Прокин А. Д., «Русск. Клиника», 1927, № 33; Разумовский В. И., «Нов. Хир. Архив», 1923, № 9; Jaboulay, Chirurgie du grand sympathique, P., 1900; Leriche R., La presse méd., 1917, № 50, Lyon chirurgique, 1925, № 1; Lecène P. et Leriche R., Therapeutique chirurgique, t. I, 1926; Brünning u. Stahl, Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems, B., 1924; Davis L. a. Canavel A., Surgery, gynecology a. obstetrics, 1926, v. XLII. **М. Егоров.**

АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК, см. *Отек.*

АНГИОСАРКОМА, см. *Саркома.*

АНГИОСПАЗМ, см. *Ангионеврозы.*

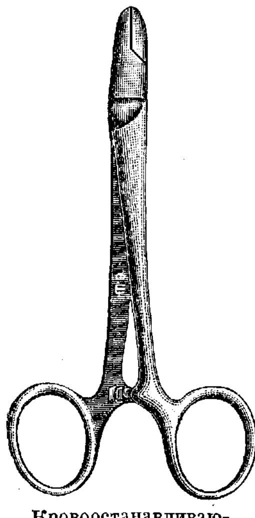
АНГИОСТОМА, червь из сем. Angiostomidae, ныне именуемого Rhabdiasidae. Самым опасным паразитом человека является

К ст. *Ангиотрофоневрозы, Asphyxia localis symmetrica.*

Strongyloides stercoralis—возбудитель ангиостомоза, или кохинхинской диарреи (см. *Стронгилоидоз*). Ангиостомоз ошибочно именуется иногда ангвиллюлезом.

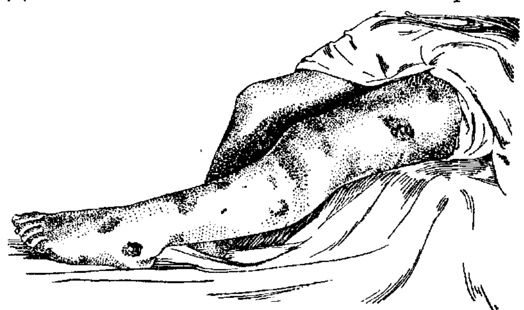
АНГИОСТОМИЯ, см. *Вазостомия*.

АНГИОТРИПСИЯ (от греч. angeion—сосуд и thrypsis—сокрушение), раздавливание тканей для остановки кровотечения. Способ известен в хирургии давно; благодаря специальным инструментам, предложенным французским хирургом Дуайеном (Doyen), одно время получил значительное распространение. На рисунке изображен ангиотриб Дуайена для раздавливания сосуда. Недостаток А. в том, что получившийся от раздавливания струп может оторваться и дать в послеоперационном периоде кровотечение; поэтому хирурги в настоящее время пользуются А. лишь в исключительных случаях (трудно доступный сосуд, напр., при вагинальных гинекологических операциях), предпочитая останавливать кровотечение наложением лигатур (см. *Кровотечение*).



Кровоостанавливающий пинцет (ангиотриб Doyen'а).

АНГИОТРОФОНЕВРОЗЫ, сосудисто- (или вазомоторно-) трофические неврозы и невропатии. К А. принадлежат asphyxia localis symmetrica (болезнь Рено), эритромелалгия, акропарэстезии, самопроизвольная гангрена, перемежающаяся хромота, склеродермия, гемиатрофия лица, незаживающая прободающая язва, невротрофический или невропатический отек, крапивница и др. Как показывает само название, болезнь проявляется нарушением питания тканей и расстройствами со стороны крово- и лимфообращения, почему А. лучше понимать не как неврозы, а как вазомоторно-трофические расстройства на почве нарушений со стороны вегетативной нервной системы. Опоясывающий лишай (herpes zoster) раньше рассматривался также как вазомоторно-трофический невроз; теперь же понимается как инфекционного характера заболевание межпозвоночных нервных узлов. С другой стороны, с вазомоторно-трофическими заболеваниями очень схожи страдания на почве расстройства желез внутренней секреции (напр., Базедова болезнь). — Причины возникновения А. еще далеко не ясны. Бросается в глаза предрасположение к заболеванию, по крайней мере, у некоторых субъектов; в таких случаях можно говорить о вазоневротической конституции; астеническая конституция также нередко отмечается у ангиотрофоневротиков; А. появляются довольно часто в туберкулезных семьях. Из внешних этиологических моментов необходимо назвать инфекции, психические потрясения и интоксикации, истощающие сексуальные аномалии, а также курение табака, особенно в случаях развития перемежающейся хромоты и самопроизвольной гангрены. Охлаждение, обмораживание необходимо также учитывать как этиологический момент, особенно в условиях военного времени (пребывание в траншеях). В наст. время наибольший интерес представляют те случаи А., в к-рых, на ряду с изменениями со стороны кровообращения и питания, можно установить те или иные определенные указания на заболевания центральной или периферической нервной системы. — Патогенез А. еще далеко не выяснен. Клин. признаки А. (см. отд. табл.): изменение окраски кожи (бледность, краснота, синюшность), t° ее (кожные термометры!), пото- и салоотделения, отеки, ненормальный рост волос, ногтей, атрофия или, наоборот, гипертрофия элементов самой кожи (истончение, утолщение кожи, гипертрихоз, образование кожных чешуек), образование узелков, язв, трещин и пр. (см. рис.). Часто А. сопровождаются болевыми и др. неприятными ощущениями. Диагноз б. или м. ясен из самой картины



болезни. В профилактическом отношении заслуживает особого внимания борьба с курением табака. Из новых лечебных методов, дающих изредка хорошие результаты, можно указать на ультрафиолетовые лучи, местную д'арсонвализацию, диатермию, операции на симпатической нервной системе (артериальная симпатэктомия Leriche'а).

Лит.: Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, отд. изд.—B., Karger и ст. в Handbuch d. Neurologie v. Lewandowsky, B. V, 1914. **В. Хорошко.**

АНГИОХОЛИТ, см. *Холангит*.

АНГИОЭНДОТЕЛИОМА, см. *Эндотелиома*.

АНГИЭКТАЗИЯ (от греч. angeion—сосуд и ektasis—расширение), стойкое расширение сосудов артериального, венозного или капиллярного типа; наблюдается обычно как местное явление (см. *Артериэктазия*, *Флебэктазия*, *Телеангиэктазия*, а также *Ангиома*). Об общей А. можно говорить в случаях истинной *плеторы* (см.) и при *полиглобулии* (см.).

АНГЛИЙСКАЯ БОЛЕЗНЬ, см. *Рахит*.

АНГЛИЙСКАЯ СВЕЧА, предложенная за единицу при определении силы света спермацетовая свеча, сжигающая 7,77 *г* в час. Толщина А. с. 2 *см*, ср. высота пламени 4,5 *см*.

АНГЛИЙСКАЯ СОЛЬ, см. *Магний*—соли.

АНГЛИЙСКИЕ ФИЛЬТРЫ. При водопроводах, берущих воду из рек, озер, прудов и нек-рых других водоемов, обыкновенно устраиваются песочные фильтры англ. или

америк. системы, через к-рые очищают воду, прежде чем направить ее в водопроводную сеть. А. ф. принадлежат к числу медленно работающих, *американские фильтры* (см.)—к числу быстро действующих. Медленные песочные фильтры получили название английских потому, что впервые начали строиться при водопроводах в Англии; первый А. ф. был построен инж. Симпсоном в 1829 г. в Лондоне для очистки воды из реки

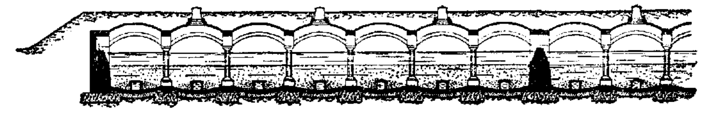


Рис. 1. Большой закрытый английский фильтр, врытый в землю и засыпанный поверх сводов песком.

Темзы. В Берлине песочные фильтры были построены в 1853 г., в Москве—в 1902 году. А. ф. представляют собой огромные, врытые в землю железобетонные или выложенные из кирпича и камней на цементном растворе бассейны, загруженные фильтрующими материалами и наполненные водой (см. рис. 1). Они бывают «открытые» и «закрытые». Закрытые фильтры имеют то преимущество перед открытыми, что прочные бетонные своды, к тому же засыпанные сверху землей, надежно защищают воду от резких колебаний наружной атмосферы; зимой вода в фильтрах не замерзает, а летом сильно не нагревается, и в них не развивается такого огромного количества зеленых водорослей, как в открытых; кроме того, они защищены от всякого рода случайных загрязнений со стороны людей и животных. А. ф. устраиваются разных размеров в зависимости от потребности, при чем площадь каждого отдельного закрытого фильтра нередко достигает 2.000—2.500 *кв. м*, т. е. около $^1/_4$ гектара, площадь открытых доходит до 3.000—7.500 *кв. м*. Загрузка А. ф. фильтрующими материалами производится в след. порядке (см. рис. 2 и 3): на дне бассейна устраиваются дренажные каналы для собирания и оттока очищенной воды; на каналы кладут слой камней величиной с кулак, на них накладывают слой камешков величиной с грецкий орех, затем насыпают слои крупного и мелкого гравия и на последний нагружают толстый слой мелкого песка. Камни и гравий в фильтре играют лишь роль опоры, поддерживающей песок. Толщина слоев камня, гравия и песка варьирует в зависимости от конструктивных особенностей фильтров. Так например, новые московские фильтры в Рублеве совершенно не имеют слоя камней. Наиболее типичным считается след. расположение фильтрующих слоев:

	Диаметр зерна	Толщина слоя
Полевые камни . . .	200—60 *мм*	25 *см*
» » . . .	60—30 »	15 »
Гравий.	30—20 »	12 »
» » . . .	20—10 »	8 »
» » . . .	4— 3 »	5 »
Песок	1, 0—0, 3 »	150—60 »

Общая толщина слоев—от 1,5 до 2,0 *м*. Весь материал для загрузки фильтров должен быть хорошо отсеян, равномерной величины, тщательно промыт и освобожден от органических примесей. После загрузки фильтрующими материалами А. ф. наполняют снизу вверх водой до высоты 1 *м* над уровнем песка и оставляют его на нек-рое время в покое, затем очень медленно пускают в действие. В течение первых дней вновь загруженный фильтр дает не вполне хорошо очищенную воду; затем постепенно работа его налаживается, и он начинает очищать воду. Такой хорошо работающий фильтр называют «зрелым». Созревание фильтра зависит от образования на поверхности песка тонкой и очень нежной биол. «пленки», состоящей из водорослей, бактерий и осевших из воды взвешенных частиц глины. Из различных видов водорослей, которых в пленке находили до 160 видов, особенно полезными являются Bacillariaceae, придающие пленке строение войлока с очень мелкими порами. Пленка располагается не только на самой поверхности песка, но также проникает и на некоторую глубину, при

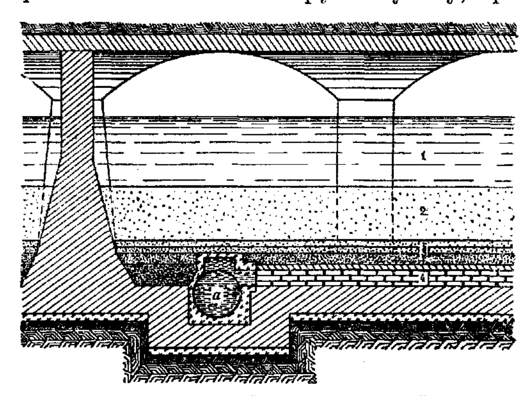


Рис. 2. Поперечный разрез английского фильтра: *1*—вода; *2*—песок; *3*—гравий и камни; *4*—дренаж; *a*—коллектор.

чем каждая песчинка покрывается слизистым слоем, населенным бактериями-сапрофитами и протозоями, уничтожающими бактерий-загрязнителей воды.—В зависимости от качеств подлежащей очистке воды зрелый А. ф. непрерывно работает от нескольких

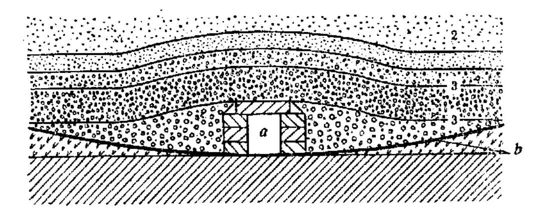


Рис. 3. Разрез дрены английского фильтра: *a*—дренажный канал; *b*—штукатурка; *2* и *3*—соотв. рис. 2.

недель до 6 мес. и более. По мере работы фильтра толщина пленки постепенно возрастает, и, хотя качества фильтрата прогрессивно улучшаются, однако, слишком плотная пленка очень замедляет фильтрацию. Для получения надлежащего количества фильтрованной воды требуется поэтому

постепенно увеличивать напор воды, устанавливая все бо́льшую разницу уровней в фильтре и отводящей камере (см. рис. 4). Это допустимо лишь до известного предела, иначе может произойти внезапный прорыв пленки и резкое ухудшение качеств фильтрата.

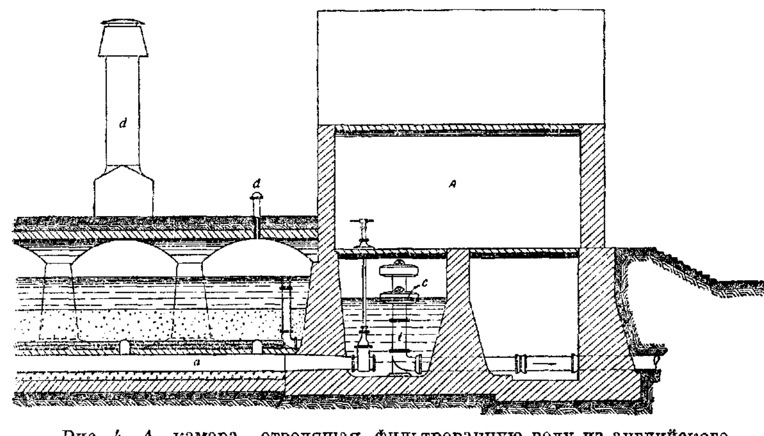


Рис. 4. *А*—камера, отводящая фильтрованную воду из английского фильтра; *с*—регулятор скорости фильтрования; *t*—отводящая труба; *а*—труба, приводящая воду в камеру (коллектор фильтра); *d*—вентиляция фильтра.

Падение потери напора А. ф. обычно пропорционально скорости фильтрации; эффективность фильтра не падает с потерей напора. Допустимый предел потери напора считается 0,9—1,2 *м*, но в иных случаях (двойная фильтрация) он может быть доведен и до 1,8 *м*. Чем выше t° воды, тем меньше трение в песке, поэтому потеря напора обычно меньше летом и больше зимой; при крайних цифрах отношение может сделаться равным 1 : 2. Как только пленка в А. ф. достигла определенной плотности, на что указывает значительно увеличившаяся разность уровней воды на фильтре и в отводящей камере, является необходимость «чистки» фильтра. Для этого останавливают работу фильтра, спускают с него воду и железными лопатами снимают сверху слой песка на 1—2 *см*; при этом удаляется самая плотная верхняя часть пленки и все осевшие на песке загрязнения. Механическая чистка А. ф., весьма желательная в гигиен. отношении, не получила, однако, широкого распространения. По окончании чистки фильтр очень осторожно наполняют водой, при чем заполнение песка происходит током фильтрованной воды снизу вверх. Затем фильтр пускают в действие и в течение 2—3 дней спускают из него фильтрат в реку, пока фильтр вновь созреет для правильной работы. После нескольких чисток слой песка в фильтре значительно уменьшается, и, когда его останется около половины, в фильтр добавляют свежего промытого песка до первоначальной толщины. Глубокие слои песка в фильтре загрязняются очень медленно, и только по прошествии многих лет может понадобиться полная перегрузка и промывка всего фильтра. После догрузки А. ф. иногда наблюдается, что потеря напора возрастает гораздо быстрее, чем это бывает на молодом фильтре; чистка не восстанавливает в таких случаях первоначальной величины потери напора. Это явление, наблюдавшееся и на московских фильтрах, объясняется подповерхностным загрязнением («subsurface clogging» американцев, «погребенная пленка» по московской терминологии). Если перед самой догрузкой слой старого песка удален на недостаточную глубину, то крайне тонкая муть оседает на этом загрязненном слое, образуя как бы вторичную пленку, не поддающуюся чистке, так как она «погребена» под догруженным слоем. Ясно, что чистка поверхностной пленки не поможет делу. Причина явления, помимо небрежностей при догрузке, объясняется, при двойной фильтрации, проникновением на значительную глубину коллоидных соединений Al с органическими веществами, что может произойти даже при прозрачном предварительном фильтрате, поступающем на А. ф. Когда при А. ф. коагулирование не употребляется, такое явление может произойти от коллоидных соединений Fe с органическими веществами (паводки). Причина указывает и на меры предупреждения нежелательного явления, если же оно произошло, то необходимо прибегнуть к перегрузке песка. Для получения хороших результатов при очистке воды А. ф. требуется, чтобы эксплоатация их велась по определенной програме, выработанной в строгом соответствии с работоспособностью и конструктивными особенностями данных фильтров. Скорость фильтрования должна быть равномерная в течение круглых суток и не превышать 100 *мм* в 1 час. Скоростью фильтрования называется высота столба воды, прошедшего через единицу кв. площади в единицу времени. Изменение скорости фильтрования всегда сопровождается изменением давления, под влиянием к-рого происходит фильтрование, а это легко вызывает разрывы нежной пленки и нарушает правильную работу фильтра. Если А. ф. работают в постоянном контакте с префильтрами, как это имеет место в Москве, то скорость фильтрования без особого ущерба может быть увеличена в $1^1/_2$—2 раза. Для регулирования скорости фильтрования каждый фильтр снабжается соответствующим прибором—регулятором, расположенным в камере, отводящей из фильтра очищенную воду (см. рис. 5). При этом регулятор допускает вытекание в единицу времени только определенного количества воды, благодаря чему в фильтре поддерживается определенная и равномерная скорость фильтрования. Вода, подлежащая очистке, забирается из водоема посредством специального приемника. Для освобождения воды от плавающих в ней крупных предметов и грубых примесей забирный конец трубы на приемнике обрешечивается, и нередко добавляются медные луженые сетки

с прозорами около 1 *см*. Изредка применяемые «сеточные отделения» фильтровальных станций играют в то же время и побочную роль аэраторов. Устраиваются и самостоятельные аэраторы, главн. образ., в С.-А. С. Ш., в виде, например, больших фонтанирующих струй, помогающие ослаблению запаха и вкуса воды при цветении водоемов, при наличии маслянистых пленок, нефтяных остатков и проч. Прежде чем поступить на А. ф., вода обыкновенно подвергается после приемника отстаиванию в больших открытых или закрытых бассейнах, где бóльшая часть взвешенных частиц (песок, глина и проч.) оседает; это очень предохраняет фильтры от скорого загрязнения и улучшает всю их работу. Отстойники бывают двух основных типов, различающихся по периоду осаждения: в одном случае этот период измеряется месяцами и неделями, в другом—часами. Так например, в Лондоне, Вашингтоне, Филадельфии вода отстаивается 5—14 дней; в Москве от 8 до 12 часов. Первый тип, конструктивно упрощенный, без перекрытия, но требующий весьма больших водовместилищ, так как он играет, главным образом, роль скопного бассейна, сильно увеличивает эффект седиментации, в том числе и по отношению к бактериям, и имеет большое значение для английских фильтров, так как значительно улучшает воду в периоды повышения ее мутности и числа бактерий (половодье, паводки). Недостатки его—цветение (борьба—путем применения медных солей в ничтожных дозах).—Во время больших речных паводков, когда вода чрезвычайно мутна от взмученных крайне мелких частиц глины, прибегают, кроме отстаивания, еще к химической обработке воды «коагулированием» и к пропусканию ее через предварительные, быстро работающие фильтры, после чего уже ее направляют для окончательной очистки на А. ф. Процесс коагулирования заключается в том, что к мутной речной воде перед поступлением ее в отстойник прибавляется раствор сернокислого алюминия в количестве 0,5 — 2 *г* $Al_2(SO_4)_3 \cdot 18H_2O$ на 12,3 *л* воды. Вследствие взаимодействия с двууглекислыми солями извести и магнезии, всегда находящимися в воде, сернокислый алюминий разлагается с выделением хлопчатого осадка гидрата окиси алюминия, который обволакивает находящиеся в воде частички глины и бактерии и, оседая, увлекает на дно отстойника около 75% их. По выходе из отстойника коагулированная вода содержит еще значительное количество неосевших хлопьев гидрата окиси алюминия, и для того, чтобы задержать их и тем предохранить А. ф. от закупоривающего действия их, воду из отстойника пропускают через быстро действующие предварительные фильтры («префильтры»), загруженные гравием и крупным песком. Смотря по свойствам очищаемой воды, предварительные фильтры устраиваются различных систем, напр., Reisert'a, Puech'a, Maignen'a и др. В Бремене и некоторых др. городах вместо предварительных фильтров применяется двойная фильтрация воды по Götze, через два расположенных друг за другом А. ф.—В Москве, где работа А. ф. отличается большим совершенством, коагулирование речной воды применяется только несколько раз в году, гл. обр., во время весеннего половодья и других больших паводков на реке Москве. Предварительные фильтры в Москве работают круглый год, т. к. непрерывная работа их оказалась весьма выгодной в том отношении, что улучшает качества фильтрованной воды и в то же время значительно удлиняет периоды полезной работы А. ф., сокращая расходы на их чистку и дополнительную загрузку. В Москве отстойник задерживает во время коагулирования, т. е. во время паводков, до 88% бактерий, а зимой и летом, когда речная вода содержит мало бактерий и взвешенных частиц, эта задержка понижается до 0—37% бактерий. В зимние месяцы в отстоявшейся воде нередко замечается даже больше бактерий, чем в речной. Предварительные фильтры задерживают от 32 до 51% бактерий при коагуляции и от 45 до 70% без коагуляции. Нередко вода, прошедшая через предварительные фильтры и поступающая затем на А. ф., содержит менее 100 бактерий в 1 *куб. см*, так что на долю английских фильтров приходится очень мало работы по ее очистке.

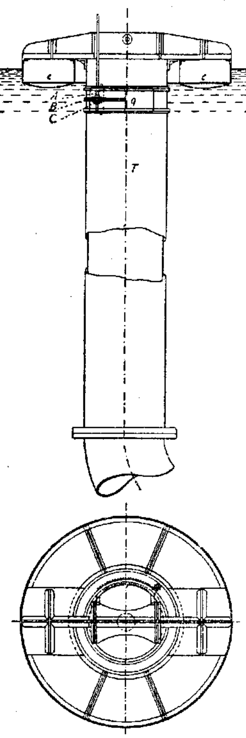


Рис. 5. Регулятор скорости фильтрования системы Линдлея: *c*—плавающий поплавок; *q*—окно для входа воды; *ABC*—задвижка для регулирования величины окна, *T*—труба, отводящая воду из регулятора в резервуар очищенной воды. Нижний рисунок — вид регулятора Линдлея сверху.

Главными факторами, играющими роль при очистке воды А. ф., являются: 1) биол. процессы, связанные с жизнедеятельностью микроорганизмов, населяющих пленку и верхние слои песка в фильтре; 2) механическое задерживание взвешенных частиц мелкопористой пленкой; 3) аттракция (притягивание, прилипание) взвешенных частиц и микроорганизмов слизистой поверхностью песчинок; 4) адсорпция (поглощение); 5) окисление—хим. действие растворенного в воде кислорода.—Наиболее важное значение имеет первый фактор, т. е. биологич. процессы. В России Шидловский первый в 1881 г. выдвинул вопрос об участии микроорганизмов в хим. действии А. ф. на воду. Он экспериментально показал, что песочные фильтры лишь тогда переводят органические вещества воды в неорганические соединения, когда песок был достаточно долго в

употреблении и в порах его успели накопиться вещества, служащие почвою для развития низших организмов. Если песок прокалить, то микроорганизмы гибнут и хим. работа фильтра прекращается. К таким же выводам пришел и Piefke в Берлине; он нашел, что фильтр, загруженный стерилизованным песком, работает значительно хуже обыкновенного и очень плохо задерживает бактерии из воды. Не поглощение (Adsorbtion) и окисление (Oxydation), а потребление (Konsumption), по словам Piefke, есть тот фактор, к-рый улучшает воду при процессе очистки ее А. ф.

Хорошо работающие А. ф. устраняют из воды все взвешенные частицы и всю видимую муть, они улучшают вкус и запах воды, удаляют аммиак, азотистую кислоту, сероводород и значительно уменьшают окисляемость. На понижение сухого остатка извести, магнезии, хлора и на цвет воды фильтры оказывают незначительное влияние. Количество бактерий в воде резко уменьшается, при чем процент задержания их достигает 99,0—99,9%. Нек-рые авторы, на основании опытов в Лауренсе, защищают правило: проходимость бактерий сырой воды обратно пропорциональна квадрату скорости фильтрации и прямо пропорциональна эффективной величине песка загрузки. Под полезной («эффективной») крупностью песка подразумевают размер отверстий сита, пропускающего через себя наиболее мелкие песчинки, составляющие 10% объема песка. Отношение средней крупности зерен песка к эффективной крупности есть коэф. однородности. По американским требованиям, коэф. однородности должен находиться в пределах между 1,7 и 3,0. На полное удаление из воды всех бактерий при помощи фильтрации через песок рассчитывать нельзя; хотя бактериол. контроль при благоприятных условиях может временами указывать на полное отсутствие бактерий в фильтрованной воде, но это лишь очень редкое, а может быть и случайное, явление, зависящее от того, что при бактериол. контроле из общей массы профильтрованной воды берется для посева лишь ничтожное количество ее, обыкновенно не более 1 *куб. см.* Согласно указаниям Коха, проверенным на практике, работу А. ф. можно считать безупречной с сан. точки зрения, если выходящая из него фильтрованная вода содержит не более 100 бактерий в 1 *куб. см.* В наст. время регулярный бактериол. контроль за А. ф. считается безусловно необходимым для всех фильтровальных станций, очищающих питьевую воду. В сеть городского водоснабжения должны включаться только фильтры, дающие фильтрованную воду с содержанием не более 100 бактерий в 1 *куб. см.* Следует отметить, что работа А. ф., если они имеют добавочные сооружения и если эксплоатация их ведется правильно, отличается большим постоянством, и зрелый фильтр, установивший хорошую работу, дает доброкачественную воду, содержащую менее 100 бактерий в 1 *куб. см*, почти до полной своей закупорки чрезмерно разросшейся пленкой.

Что касается вопроса о задержке А. ф. патогенных бактерий (брюшного тифа, холеры и др.) из воды, то весьма обстоятельные опыты (Piefke, Fraenkel, Kabrhel и др.) достаточно ясно показали, что патогенные микроорганизмы могут проникнуть через песочный фильтр и появиться в фильтрате. Вероятность такого случая, в общем, невелика, если принять во внимание, что на практике никогда не приходится иметь дело с питьевыми водами, загрязненными таким огромным количеством патогенных бактерий, какое применялось при экспериментальных исследованиях; тем не менее, возможности такого печального случая нельзя безусловно отрицать. Многочисленные статистические данные, тщательно разработанные для многих городов Европы и Америки (в особенности для Берлина, Мюнхена, Дрездена, Гамбурга, Вены, Парижа, Одессы, Варшавы), свидетельствуют, что заболевания брюшным тифом и вообще жел.-киш. расстройства в этих городах сильно уменьшились после устройства хороших водопроводов, питающихся речной водой, очищенной А. ф. В высокой степени демонстративен ход известной холерной эпидемии осенью 1892 г. в г. Гамбурге и в расположенном рядом с ним г. Альтоне. Оба города пользуются водопроводной водой из реки Эльбы. Гамбург, снабжавшийся нефильтрованной водой из р. Эльбы, осенью 1892 г. сильно опустошался холерной эпидемией, в то же время Альтона, пользовавшаяся фильтрованной водой из той же реки, осталась пощаженной холерой.—В целях профилактики, за водоемом, из к-рого берется вода для фильтрования, следует все же установить постоянный сан. надзор, и должна быть установлена санит. *охранная зона* (см.). В случае фекального загрязнения водоема, в особенности в эпидемическое время, следует прибегнуть к *хлорированию* (см.) или *озонированию* (см.) воды. В Москве имеется при А. ф. специальная установка для хлорирования, к-рой в последние годы часто пользуются вследствие значительного загрязнения воды в р. Москве. Для того, чтобы иметь возможность своевременно констатировать фекальное загрязнение водоема, при бактериол. контроле за А. ф., кроме обычных бактериол. посевов, делают регулярное исследование подлежащей очистке воды, а также и фильтрованной воды на кишечную палочку (Bac. coli commune).—Подводя итог всему сказанному об А. ф., можно вполне рекомендовать эти фильтры для центральной очистки водопроводной воды. С наибольшим успехом А. ф. применимы к водам, отличающимся малым содержанием глинистой мути и малой цветностью, или, по крайней мере, к водам, у к-рых эти качества ухудшаются на относительно недолгий (1—2 мес. в году) срок. Это, гл. обр., воды озер и рек с постоянством в отношении вышеуказанных свойств. В остальных случаях А. ф. требуют б. ч. указанных выше добавочных установок для предварительной очистки (периодическое коагулирование, префильтрация и др.). Очень полезны А. ф. и как заключительный процесс после американских фильтров, работающих на сильно загрязненной воде. Прекрасно и уже давно работающие А. ф. в Берлине, Варшаве,

Одессе, Москве и многих других городах могут служить хорошим примером и даже гарантией того, что при правильном устройстве и надлежащей эксплоатации очистка воды будет вполне обеспечена.

Лит.: Брилинг С. Р., Курс водоснабжения, 1923; Будников, Водоснабжение городов и селений, 1926; Игнатов Н., Английские песочные фильтры, 1908; Кашкаров Н., Курс водоснабжения, 1926; Ушаков Н., Водоснабжение, 1926; Эльманович, Современные способы очистки питьевой воды, 1925; Отчеты и протоколы всероссийских водопроводных и санитарно-технических съездов; Abel R., Die Vorschriften zur Sicherung gesundheitsgemässer Trink- u. Nutzwasserversorgung, Berlin, 1911; Lüger u. Weyrauch, Wasserversorgung der Städte, 1914—16; Prescott W. u. Winslow C., Elements of water bacteriology, N. Y., 1915; Spitta O. u. Reichle K., Wasserversorgung (Rubner, Gruber, Ficker, Handbuch d. Hygiene, B. II, Lpz., 1924). **Н. Игнатов, В. Лазарев.**

АНГЛИЙСКИЙ ПЛАСТЫРЬ (Emplastrum adhaesivum anglicum, Sericum adhaesivum, Taffetas adhaesivum), шелковая тафта, намазанная с одной стороны раствором рыбьего клея, а с другой—настойкой бензойной смолы. Английский пластырь употребляют при поранениях кожи.

АНГОРМИЯ (от греч. a — отриц. част. и hormon от hormao—двигаю), по Кречмеру (Kretschmer) — расстройства влечений, характеризующиеся слабостью и замедлением актов, проявляющиеся в психомоторной области как акинетические картины бедности движений и зависящие от ослабления действия на мозг *гормонов* (см.).

ANGOSTURAE CORTEX, Cortex Angosturae verae от Gallipea officinalis Hancock, родом из Венесуэлы и Новой Гранады, сем. Diosmeae. Применяется по 0,5 как средство, укрепляющее желудок и кишечник. Мочегонным действием, как предполагали раньше, не обладает. Кору эту следует отличать от коры A. spuriae, содержащей стрихнин.

АНГОФРАЗИЯ (от греч. ango — боюсь и phrasis—речь), дефект речи, выражающийся в перерыве слов предложения гласными, двугласными или носовыми звуками (а-а, э-э, енг, анг и т. п.); встречается у психастеников, в связи с внутренними торможениями, особенно при публичных выступлениях.

АНГСТРЕМ (Å), единица длины волны лучистой энергии, названная так в честь шведского физика Ангстрема и обозначающая длину волны, равную 0,1 *mμ*.

ANGULUS (лат.—угол), термин, очень распространенный в анатомии; им обозначают выступы, перегибы, изломы кости, соединение под углом частей одной кости или нескольких костей или хрящей (и частей их). Как пример можно привести angulus frontalis, occipitalis, sphenoidalis, mastoideus теменной кости, angulus scapulae (углы: лобный, затылочный, основной, сосцевидный, угол лопатки); A. costae—на теле ребра, A. mandibulae—при переходе нижнего края ее тела в задний край ветви; A. sterni (Ludovici)—на месте хрящевого или костного сращения рукоятки с телом грудины; A. pubis — у мужчин = приблизительно 70—75°, у женщин 90° и даже более (arcus pubis—лонная дуга). A. anterior cartilaginis thyreoideae—передний угол щитовидного хряща, образованный его пластинками (см. *Адамово яблоко*); A. sellae—образуется плоскостью Блуменбахова ската (clivus) и решетчатой пластинкой (lamina cribrosa oss. ethmoidalis); A. infrasternalis—между обеими реберными дугами (около 90°), в него вдается мечевидный отросток грудины; A. cranio-vertebralis—черепно-позвоночный угол, равный прямому при обычной постановке головы; A. faciei—лицевой угол или угол профиля.

ANGULUS INFECTIOSUS, см. *Impetigo*.

АНДРЕАНОПОЛЬСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Курорты Центрального района*.

АНДРЕЕВСКИЙ ЛИМАН, см. *Одесские лиманы*.

АНДРОГЕННЫЕ ЯЙЦА, яйца, из к-рых развиваются самцы. Они могут отличаться своим внешним видом (напр., у червя Dinophilus и у коловраток); у этих форм они гораздо меньше тех яиц, к-рые дают самок. У пчел они развиваются партеногенетически в противоположность яйцам, дающим самок и рабочих и развивающимся с оплодотворением. У кур и нек-рых бабочек они отличаются от яиц, дающих самок, своим хромосомным аппаратом: у кур в А. яйцах имеется *x*-хромосома, а в яйцах, дающих самок,—*y*-хромосома (см. *Пол*).

АНДРОГИНИЯ, или андрогинизм (от греч. aner, andros—мужчина, gyne—женщина), наличность вторичных половых признаков противоположного пола. Андрогин—не только мужчина с женским (агинандр—женщина с мужским) строением тела, но и с характером, мыслями, поступками и вкусами, свойственными противоположному полу. В наст. время приняты термины, более точно определяющие различные категории этого явления: *интерсексуальность, гинандроморфизм, гермафродитизм* (см.) Несмотря на частое отсутствие каких-либо аномалий наружных половых органов, эти уклонения от нормы, однако, неправильно отделять от гермафродитизма; между ними и андрогинией резкой границы провести нельзя.

АНДРОЛОГИЯ (от греч. aner, andros—мужчина и logos — учение), наука о болезнях мужских мочевых и половых органов; сюда относятся: заболевания, вызываемые гонококком, палочкой Коха, кишечной, гноеродными микробами; стриктуры уретры, каменная болезнь мочевых путей, tbc, опухоли пузыря и почек, пиэлит, гидронефроз, пионефроз, опущение почки, воспаление придатка яичек, водянка их, варикоцеле, воспаление и опухоли яичек, острые и хрон. воспалительные процессы простаты, гипертрофия и опухоли ее; болезни Куперовой железы; расстройства половых функций — неспособность к соитию и к оплодотворению, половые извращения. В России создателем А. как научной дисциплины был Ф. И. Синицын, который с 1877 г. возглавлял в Москве хир. клинику мочеполовых болезней на Рождественке, переведенную в 1890 г. в Ново-Екатерининскую больницу и переименованную, по его ходатайству, мед. факультетом ун-та в андрологическую клинику; в 1923 году она была названа урологической, так как были оборудованы и женские палаты.

АНДРОМАНИЯ (от греч. aner, andros — мужчина и mania—сумасшествие), синоним—

нимфомания (см.); неудержимая потребность в половом удовлетворении.

АНДРОФОБИЯ (от греч. aner, andros—мужчина и phobia—боязнь), боязнь мужчин. См. *Навязчивые состояния, Фобии.*

АНЕВРИЗМА (от греч. aneuryno—расширяю), термин, употребляющийся для обозначения расширения просвета артерии. От понятия А. принято отделять артериэктазии, представляющие собой равномерное расширение системы какой-либо артерии с ее ветвями, без особого изменения их стенок, а также *ангиомы* (см.), опухоли из сосудов. А. в тесном смысле слова есть расширение артерии, развивающееся вследствие пат. изменения стенки сосуда. Различают истинные и ложные А.—Под истинной А. подразумевают расширение просвета артерии, в к-ром принимают участие все слои сосудистой стенки (см. рис. 1 *a*),

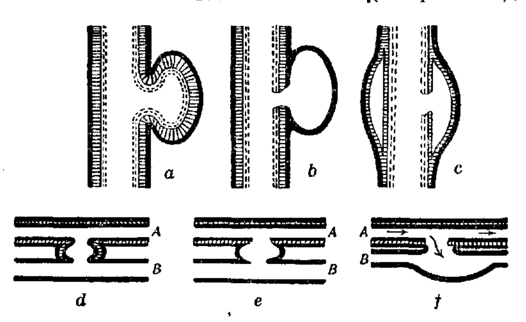


Рис. 1. Аневризмы (виды их): *a*—истинная аневризма (мешкообразная); *b* — ложная аневризма; *c*—расслаивающая аневризма (веретенообразная); *d*—варикозная аневризма (истинная); *e*—варикозная аневризма (ложная); *f*—аневризматический варикс; на рис. *a*, *b* и *c* пунктиром обозначена внутренняя оболочка, поперечной зачерченностью—средняя, черным—наружная оболочка; *A*—артерия, *B*—вена.

тогда как ложная А. по существу есть гематома, т. е. скопление излившейся крови, расположенное около сосуда и находящееся в связи с его просветом при помощи имеющегося в стенке сосуда отверстия (см. рис. 1 *b*). Такое разделение имеет относительное значение и не всегда может быть практически осуществлено, так как, с одной стороны, в истинной А. обычно имеется такое резкое изменение стенки сосуда, что непрерывность слоев ее является в той или др. степени нарушенной, с другой стороны, при длительном существовании ложной А., вокруг гематомы образуется плотная соединительнотканная оболочка, могущая являться как бы продолжением сосудистой стенки; кроме того, к истинной (по происхождению) А. при разрыве стенки ее может присоединиться ложная А. Наконец, существует как бы промежуточная между истинной и ложной А. форма, называемая расслаивающей А. (A. dissecans); последняя представляет собой результат разрыва внутренней или также средней оболочек артерии и образования внутристеночной гематомы (haematoma intramurale), распространяющейся вдоль сосуда в промежутке между внутренней и средней или средней и наружной оболочками стенки, расслаивая их друг от друга (см. рис. 1 *c*).—По форме и распространению различают диффузные и ограниченные А. (A. diffusum, A. circumscriptum). В первых случаях дело идет о расширении сосудистого ствола, циркулярно распространяющемся на нек-рое протяжение его, при чем такое расширение может быть цилиндрическим или веретенообразным; в тех случаях, когда на ряду с диффузным расширением артерии имеется также и удлинение ее, расширенный сосуд располагается извилистым ходом, что дает извитую или змеевидную А. (A. cirsoideum s. serpentinum), наблюдаемую наичаще в селезеночной артерии. Ограниченная А. представляет собой расширение, исходящее лишь из ограниченного места сосудистой стенки и имеющее вид как бы придатка к основн. сосудистому стволу; различают мешкообразные (см. рис. 1 *a*), ладьевидные и воронкообразные формы ограниченных А.—Грыжевидной А. (A. herniosum) называют ту редкую форму ограниченной аневризмы, при к-рой имеется нарушение целости наружной и средней оболочек сосуда и грыжевидное выпячивание внутренней оболочки через дефект наружных слоев. В некоторых случаях полость А. находится в сообщении с полостью рядом лежащей вены, что может явиться следствием припаяния А. к вене с прорывом в нее или чаще бывает результатом одновременного повреждения, например, травмы стенок артерии и вены. При этих условиях происходит образование артерио-венной или варикозной А., при которой просвет А. является открытым в просвет вены (см. рис. 1 *d*), при чем последняя на уровне сообщения несколько расширяется. — От этой формы надо отличать ложную варикозную А. (см. рис. 1 *e*), когда между артерией и веной находится гематома, полость которой сообщается с просветами обоих сосудов, а также т. н. аневризматический варикс (varix aneurysmaticus), в котором никакой А. нет, а имеется лишь сообщение между артерией и веной с расширением последней (см. рис. 1 *f*).—Размеры А. могут быть крайне различны; в общем величина А. зависит от калибра исходной артерии, а также от давности существования заболевания. В таких крупных сосудах, как аорта, А. иногда может достигнуть размера головы взрослого человека; с др. стороны, в мелких артериях, например, мозга, могут развиваться А., открываемые лишь при помощи микроскопа (милиарные А.).—Строение стенки А. лишь в самом начале соответствует тем слоям стенки артерии, к-рые участвуют в образовании расширения; в дальнейшем же происходит постепенное разъединение и исчезание элементов стенки с заменой их грубой, омозолелой соединительной тканью. В давно существующей истинной А. стенка обычно состоит сплошь (без возможности отличить отдельные слои) из такой соединительной ткани, среди к-рой лишь местами микроскоп иногда открывает отдельн. пучки эластических волокон; ближе к основному сосудистому стволу в стенке А. можно иногда найти и остатки мышечной ткани средней оболочки, а также признаки того процесса,

который может лежать в основе образования А. (напр., картину сифилитического мезаортита при А. аорты). В нек-рых случаях стенка сосуда в А., повидимому, совершенно исчезает, заменяясь разросшейся из соседней области плотной соединительной тканью. Внутренняя поверхность А. редко бывает гладкой и сохраняющей эндотелиальный покров; обычно она неровная вследствие неравномерного разрастания соединительной ткани и проявления *артериосклероза* (см.). На таких местах, лишенных эндотелия, весьма часто образуются пристеночные *тромбы* (см.), которые, располагаясь в виде иногда очень объемистых слоистых пластов, могут нередко уменьшать собственную полость А.; длительно лежащие тромбы подвергаются замещению (организации) соединительной тканью, растущей из стенки А.

Частота образования А. в различных отделах артериальной сети более или менее закономерна. Самым частым местом развития А. является грудная аорта, на втором месте стоят подколенные артерии, далее идут в нисходящем порядке—брюшная аорта, бедренные, сонные, подключичные, безъимянная, мозговые, селезеночная, легочные артерии; редко встречаются А. брыжжеечных артерий и венечных артерий сердца. Чаще всего А. развиваются в возрасте 30—40 лет; у мужчин аневризмы бывают почти вдвое чаще, чем у женщин.

Течение А. почти всегда прогрессирующее; раз возникнув, А. имеет склонность увеличиваться под давлением циркулирующей в ней крови. Лишь в очень редких случаях, особенно если дело идет о небольшой мешковидной А., сообщающейся с сосудом узким отверстием, может произойти сплошное выполнение полости А. тромботическими массами, к-рые в дальнейшем организуются; при таких условиях может наступить остановка роста А. и даже относительное излечение ее.—Влияние А. на организм разнообразно. А. восходящей части грудной аорты, особенно если она захватывает клапанное кольцо, отражается на деятельности сердца и является причиной гипертрофии его, что может иметь известное общее значение для организма. В других случаях А. может влиять на соседние ткани и на ту часть, которую данная артерия снабжает кровью. Соседние ткани под давлением увеличивающейся А. подвергаются атрофии, что имеет следствием образование в этих тканях убыли вещества, дефектов, узур; особенно часто это имеет место при А. грудной аорты, к-рая может вызвать уничтожение соприкасающейся с ней стенки бронха, трахеи или пищевода или значительную убыль вещества, узуру грудины или тел позвонков; иногда таким путем дело может дойти до открытия позвоночного канала и сжатия спинного мозга. Давление А. аорты на возвратный нерв (n. recurrens) вызывает паралич голосовых связок гортани. А. какой-либо периферической артерии может явиться основой для уменьшения притока крови в область, снабжаемую этой артерией, и ряда изменений в такой области, связанных с недостатком крови в ней, *анемией* (см.); если же в такой А. развивается тромбоз, захватывающий также и просвет артерии, то дело может кончиться омертвением области, питаемой этой артерией (например, гангрена нижней конечности при А. подколенной артерии). Наиболее частым исходом А. является разрыв, перфорация ее с последующим кровотечением. В основе разрыва лежит постепенное истончение стенки А., обращенной в ту или иную полость или соприкасающейся с какой-нибудь мягкой податливой тканью. Наиболее часто такие разрывы имеют место в А. грудной аорты, при чем происходит кровотечение, обычно смертельное, в полость плевры, в трахею, бронх, пищевод; реже в полость сердечной сорочки или наружу через кожу; совсем редко—в предсердие, в верхнюю полую вену, в легочную артерию. Перфорация А. брюшной аорты дает кровоизлияние в забрюшинную клетчатку или в брюшную полость. Разрыв А. ветви легочной артерии, напр., при туберкулезе легкого, происходит обычно в полость каверны или в бронх, что дает часто смертельное кровохаркание. Перфорация А. мозговой артерии имеет следствием кровоизлияние в оболочки или в вещество мозга. Разрыв аневризм периферической артерии ведет к образованию гематомы с тем или другим последствием в зависимости от размеров кровоизлияния.—В смысле патогенеза А. имеет своей основой то или иное изменение стенки артерии, которое нарушает ее упругость и в силу этого ослабляет противодействие стенки кровяному давлению, при чем главное значение принадлежит нарушению нормальной упругости средней оболочки сосуда. Такое изменение стенки может начаться с внутренней, наружной или развиться непосредственно в средней оболочке сосуда; может относиться к хрон. процессам или быть острым нарушением нормального состояния стенки. В силу этого конкретные причины или этиология А. весьма разнообразны. На первом месте среди причин А. грудной аорты стоит сифилитическое поражение ее в виде специфического мезаортита (см. *Аорта*). Второе место среди причин А. грудной аорты занимает *артериосклероз* (см.), играющий большую роль и по отношению к др. А.; если артериосклеротические изменения с внутренней оболочки сосуда переходят на среднюю оболочку его, то в последней возникают области нарушения непрерывности ее мышечно-эластической ткани, что ослабляет ее упругость и создает условие для образования под влиянием кровяного давления выпячивания, а в дальнейшем—аневризмы (артериосклеротическая А.); кроме того, изъязвление внутренней оболочки, вызванное артериосклерозом, может иногда служить местом проникания крови между внутренней и средней оболочками, что дает картину расслаивающей А.; то же самое наблюдается при разрывах одной внутренней оболочки другого происхождения (травма, повышение кровяного давления). Далее различные воспалительные, вызванные микроорганизмами, процессы в стенке артерии, начинаются ли они с наружной оболочки (например,

при флегмоне или при туберкулезе окружающей ткани), или с внутренней (при микотической *эмболии*, см.), или возникают непосредственно в средней оболочке (например, стрептококковый, а также ревматический мезаортит)—могут дать в последующем образование А. вследствие нарушения упругости средней оболочки; в тех случаях, когда воспалительный процесс нарушает целость наружной и средней оболочек, внутренняя оболочка может дать выпячивание через дефект (грыжевидная А.).

А., вызванные острой инфекцией (стрептококком, стафилококком) внутренней оболочки, что чаще всего бывает при септицемиях, в частности при sepsis lenta, принято выделять под названием микотическая или микотически-эмболическая А.—Просто эмболической А. называют те А., к-рые развиваются на почве травматизации внутренних слоев сосуда плотным эмболом, напр., инкрустированным известью кусочком сердечного клапана или тромба. К А., вызванным воспалительным процессом, близко стоят те, которые развиваются вследствие хим. воздействия на стенку артерии; напр., А., образующиеся в дне круглой язвы желудка от действия желудочного сока на обнаженную артерию. Наконец, различного рода внешние травмы могут лежать в основе травматических аневризм.

Лит.: Benda, Das Aortenaneurysma (Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse d. allg. Pathologie, B. VIII, 1904); см. также литературу к ст. ст. *Анатомия патологическая* и *Артерии*. **А. Абрикосов.**

Аневризмы травматические являются результатом травматического повреждения стенки артерии. В сравнительно редких случаях травматические А. относятся к истинным А., например, тогда, когда травма типа ушиба нарушает целость средней оболочки сосуда, и в этом месте развивается острое выбухание стенки (острая травматич. А.), или же—когда в месте повреждения последовательно развивается рубец стенки артерии, который в дальнейшем, под влиянием давления крови, начинает выбухать, что приводит к образованию А. Однако, в большинстве случаев травматическая А. есть ложная А., получающаяся вследствие сквозного нарушения целости стенки артерии, при чем повреждение может быть двух видов: подкожного или открытого, проникающего. В первом случае налицо ушиб или частичный подкожный разрыв стенок артерии. Подобные случаи наблюдаются редко, напр., при вывихе плеча и попытках его вправления или при закрытых переломах; в последнем случае острый конец осколка ранит сосуд, вследствие чего является позднейшее образование травматической А. Открытое внешнее ранение, в громадном большинстве случаев, есть результат огнестрельного ранения, или резаной, или колотой раны. Пуля выбивает участок стенки сосуда, осколок снаряда ее неправильно разрывает. Нож или кинжал производят резаную рану стенки в любом направлении сосуда.—Механизм образования аневризматического мешка становится совершенно ясным, если представить себе, что канал ранения, образовавшийся во время внедрения в тело ранящего орудия, теряет впоследствии свою прямолинейность, благодаря различной степени эластичности или сократимости различных слоев тканей; мышцы и за ними фасции, вследствие изменения положения тела и конечности, меняют соотношения между собою и, т. о., закрывают просвет раневого канала. Кровь, излившаяся из поврежденного сосуда, проникает в межуточные пространства области ранения действием нагнетательной силы артериального давления крови; в периферических частях гематомы кровь свертывается под влиянием тромбокиназы тканей и связывает между собой разнородные ткани: разорванные мышцы, фасции, сухожилия, осколки кости и т. д.; давление и пульсация крови постепенно уплощают этот мощный, хотя весьма разной толщины пласт, внутренняя же часть гематомы состоит из оставшейся жидкой крови. Внутренняя поверхность полости, сперва неровная, покрытая фибринозными и пластинчатыми наслоениями, постепенно делается более ровной и гладкой. Кровь жидкой части гематомы находится в сообщении с кровью, наполняющей русло сосуда через раневой дефект сосудистой стенки. Вследствие этого кровяное содержимое полости гематомы подвергается влиянию изменяющегося при систоле или диастоле артериального давления; другими словами, гематома, образовавшаяся вследствие ранения артериального ствола, пульсирует, почему и носит название пульсирующей гематомы. Через несколько дней после появления пульсирующей гематомы отмечаются явления начавшейся организации сгустков. Вначале, после вскрытия гематомы, легко отделить сгустки от соседних инфильтрированных кровью тканей. Через 15—20 дней это уже трудно сделать вследствие того, что стенка гематомы является уже плотно связанной с подлежащими органами новообразованной волокнистой тканью. Таким путем, в результате организации тромботических наслоений первичной гематомы и фиброзного превращения поврежденных тканей, образуется плотная стенка мешка аневризмы. Внутренняя поверхность стенки по существу не покрыта ровным слоем эндотелия, как это наблюдается на стенке нормальной артерии; характерная интима не существует, типичная эластика сосудистой стенки отсутствует, хотя в толще хорошо сформировавшихся аневризматических мешков можно обнаружить эластические волокна. Нек-рые авторы находят при правильных мешках эндотелиальный слой на большем или меньшем протяжении внутренней поверхности их, около артериального отверстия. Многие авторы говорят об А. тогда, когда, в сущности, имеется еще пульсирующая гематома, что является неправильным; без организованной стенки нельзя говорить об аневризме. Для образования же последней требуется 6—8 недель от момента ранения и кровоизлияния.

Клин. признаки при травматических А. будут различны для периода возникновения и дальнейшей эволюции пульсирующей гематомы до перехода ее в ложную А. Первый период длится от 1—2 недель до месяца. В первом периоде приходится иметь дело

с пульсирующей гематомой, во втором—с ложной А. На месте ранения образуется опухоль, иногда незначительная, иногда, напротив, очень большая. В свежем случае при пульсирующей гематоме опухоль представляется в виде б. или м. разлитой припухлости, без резких границ; размеры припухлости могут быть весьма значительны, например, по всей внутренней половине бедра, и по всей задней части плеча, по всей надключичной и шейной областям. Покровы отечны и напряжены, нередко имеются явления воспалительного характера в области ранения; также нередко наблюдаются повышения t° как последствие процессов всасывания продуктов распада и фибрин-фермента. Это дает иногда повод думать о гнойнике. Смешение пульсирующей гематомы с гнойником возможно в тех случаях, когда по ходу пулевого канала развивается нагноение, и под кожей, т. е. над пульсирующей гематомой, формируется гнойник. В подобных случаях требуется необычайная осторожность; решающим диагностическим признаком является наличие пульсации (классический признак). Пульсация бывает различной интенсивности. Порой почти вся область припухлости экспансивно (не передаточно) пульсирует; это легкие случаи для диагноза. Напротив, бывают случаи, когда только при весьма внимательном исследовании можно обнаружить пульсацию и то лишь на очень ограниченном участке припухшей области. Между этими крайностями встречаются всевозможные степени. Отсутствие пульсации или ничтожная степень ее в такой гематоме объясняются временной закупоркой отверстия, ведущего в артерию, сгустком или незначительностью размеров полости пульсирующей гематомы с жидкой кровью по отношению к весьма толстому слою свернувшейся крови; пульсация плохо воспринимается также при условии сильного давления крови внутри полости пульсирующей гематомы и, наконец, также и в случаях с очень низким вообще кровяным давлением. Для постановки диагноза пользуются еще очень редко отсутствующим признаком — а н е в р и з м а т и ч е с к и м ш у м о м. Этот шум не нужно смешивать с артериальным шумом, к-рый может появиться в отдельных случаях вследствие сдавления артерии и сужения ее просвета смещенной костью, опухолью и т. д. Аневризматический шум представляется выслушивающему уху дующим или более резким, журчащим. Шум прерывистый в случаях артериальных А. и тогда синхроничен с артериальным пульсом, или непрерывный с хорошо заметным систолич. усилением в случаях артерио-венных А. Возникновение шума объясняли различно; наиболее удовлетворительное объяснение следующее: шум возникает при столкновении быстро текущей, находящейся под сильным давлением, артериальной крови с медленно двигающейся, находящейся под слабым давлением, кровью, располагающейся в пространстве значительно более широком, чем русло артериального ложа. От мгновенного уменьшения давления и от круговоротов при столкновении двух течений получаются трение и сотрясение как в крови, так и в стенке пульсирующей гематомы и А., воспринимающиеся снаружи в качестве шума. Указанные условия получаются как при переходе крови с артериального русла в полость А., так и при переходе той же крови в расширенный центральный отдел вены при артерио-венных свище и А. Прочие симптомы являются скорее последовательными; главные из них—слабость пульсовой волны на периферии вследствие понижения кровяного давления ниже места ранения артерии и известного сдавления гематомою главного артериального ствола и коллатералей. Разумеется, еще в бóльшей степени сдавливаются вены; этот последний момент играет, без сомнения, известную роль в поддержании кровообращения до определенной высоты на периферии поврежденной конечности. Похолодание, отек, венозный стаз, начальные стадии гангрены суть дальнейшие явления развития затрудненного кровообращения. Боли же указывают на сдавление нервов гематомою. В империалистскую войну было обращено внимание при аневризме на контрактуру суставов вследствие механического повреждения мышц и нервов.

П р и з н а к и о б р а з о в а в ш е й с я А. Опухоль от гематомы в течение 1-го и 2-го месяцев значительно сокращается вследствие организации и последовательного рассасывания составных элементов гематомы. В связи с этим аневризматическая опухоль всегда будет гораздо более ограниченная, чем опухоль гематомы. Кроме того, благодаря постоянному влиянию артериального давления, опухоль А. принимает б. или м. округленную форму. Экспансивная пульсация при А. гораздо более постоянный симптом, чем при гематоме. Шум отмечается при А. также неизменно, но иногда его трудно отыскать; причины возникновения те же, что и при гематоме. Шум распространяется по направлению течения крови и часто выслушивается на разветвлениях данного ствола. Для точной локализации шума в определенном артериальном стволе производится сдавление пальцем этого ствола центральнее А., тогда шум исчезает, одновременно пульс на периферии также исчезает, а при снятии сдавливающего пальца появляются вновь шум и периферический пульс. При А. пульс на периферии всегда слабее, чем на противоположной нормальной стороне тела, кровяное давление к периферии от А. понижено, хотя в этом отношении имеются значительные колебания. При образовавшейся аневризме явления сдавления нервов выступают значительно ярче, чем при гематоме; последствия этого сдавления выражаются в болевых ощущениях, мышечной атрофии, кожной дистрофии и т. д.

А р т е р и о - в е н н ы е А. Ранящий снаряд, проникающий в тело, производит нередко повреждение артерии и сопутствующей вены. Эти повреждения сосудов встречаются в виде боковых повреждений стенок или же в виде пробивания пулей насквозь того и другого сосудов, при чем могут быть всевозможные разновидности (см. рис. 2—9). Они встречаются по частоте в 35% (Герцен), 36% (Пунин), 61% (Саввин) всех наблюдаемых А.

Пульсирующая гематома в подобном случае развивается таким же образом, как и при ранении одной артерии, но может быть значительно меньших размеров в виду того, что ранение вены очень облегчает отток крови. Поэтому, в результате ранения обоих сосудов, может остаться лишь свищевое отверстие, соединяющее артерию с веной, при чем оба сосуда иногда спаяны между собой на большом протяжении (см. рис. 4). В др. случаях гематома развивается то со стороны артерии, то с внешней стороны вены или

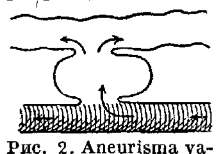


Рис. 2. Aneurisma varicosum.

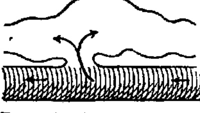


Рис. 3. Аневризматический узел.

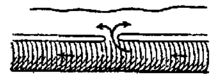


Рис. 4. Артерио-венный свищ.

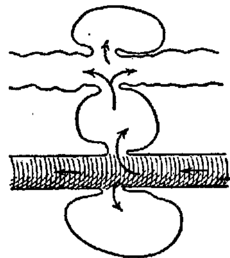


Рис. 5. Аневризма с артериальным, венозным и интермедиарным мешком.

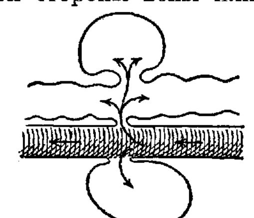


Рис. 6. Аневризма с артериальным и венозным мешком.

Рис. 7. Аневризма с венозным мешком.

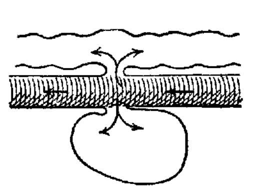


Рис. 8. Аневризма с артериальным мешком.

между обоими сосудами (см. рис. 5). Характерны при артерио-венных А. изменения со стороны вены; просвет ее, гл. обр., в центральном направлении расширяется, стенки же вены утолщаются и артериализируются. — Признаки артерио-венных А. Экспансивная пульсация при этих А. значит. меньше, чем при артериальной А., потому что мешок бывает меньше, а при свище его и вовсе не бывает. Зато характерна сильная пульсация вен, получающаяся потому, что артериальная пульсовая волна передается непосредственно через аневризматическое отверстие из артерии в вену. Венозная пульсация передается и на периферию вследствие затруднения оттока крови во время систолы и диастолы артериального пульса. Характерным симптомом артерио-венных А. считается непрерывный аневризматический шум с систолическим усилением, принимающий характер журчания или мурлыкания. Этот шум прекрасно воспринимается рукой, приложенной к области А. При этих А. бóльшая часть артериальной крови переходит в вену, и только меньшая часть доходит до периферии конечности полностью; вследствие этого атрофические явления на периферии выражены особенно сильно. Кроме того, сообщение между артерией и веной создает большое затруднение для сердца, часть нагнетательной силы к-рого теряется в виду присутствия артерио-венного сообщения. Таким обр. отмечается, как последствие артерио-венных аневризм, значительное расширение сердца.

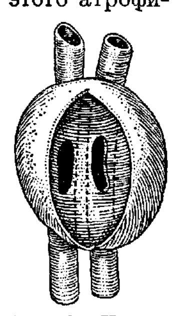


Рис. 9. Непрямая артерио-венная аневризма (полусхематич. рисунок).

Течение. Пульсирующие гематомы увеличиваются вначале до тех пор, пока давление в гематоме не достигнет высоты, равной артериальному давлению; затем они сокращаются, и образуется аневризматический мешок. В течение этого сложного процесса перестроения могут появиться опасные осложнения. Первое — разрыв внешнего слоя сгустков и фибрина с вторичным кровоизлиянием в ткани или с наружным кровотечением. Подобное осложнение получается от двух главных причин: 1) от механической, вследствие истончения мешка и разрыва его в результате действия сильного давления внутри мешка, 2) от инфекции мешка в том или другом его участке и вследствие этого размягчения до того прочной стенки мешка. В первом и во втором случаях разрыв получается, по преимуществу, в момент случайного повышения кровяного давления (от вставания, резких движений, кашля, волнений и т. п.). Вторичные, иногда и повторные, разрывы пульсирующей гематомы бывают очень опасны; для конечности они дают также плохой прогноз в виду ослабления организма и, главн. образом, сердца, с одной стороны, а с другой—сдавления коллатералей внезапно увеличившейся гематомой. Та же опасность продолжает существовать и по окончательном образовании А., но наблюдается значительно реже. Тут происходит нечто другое, а именно: а) постепенное увеличение и расширение мешка, местами с истончением его стенок; б) атрофия лежащих над мешком тканей до кожи (или внутр. полости—плевры, брюшины) включит. и в) смертельно заканчивающ. разрыв мешка наружу, resp. в сторону полости. Следующее осложнение состоит в периферической эмболизации, к-рая происходит т. о., что свободный сгусток внутри полости мешка или образовавшийся у его шейки выбрасывается по течению крови к периферии и закупоривает какую-либо артерию того или другого калибра, отчего этот участок конечности подвергается опасности гангрены. Подобная эмболизация приобретает особое значение при А. сонных артерий (эмболия мозга) и, гл. обр., при крупных артерио-венных А., при которых эмболия направляется не к периферии, а по отводящей вене к сердцу и к легким. Из вышесказанного понятна опасность развития гангрены конечности при ложной А. Гангрена получается от недостаточного притока крови

через артериальный ствол, от сдавления коллатералей и от эмболизации. Правда, опасность гангрены после ранения сосуда постепенно уменьшается вследствие прогрессирующего расширения коллатералей, чему содействует повышение артериального давления выше места сужения артерии; однако, индивидуально сила коллатерального кровообращения может быть крайне различна, при чем осложнения, указанные выше, могут нарушить существенным образом восстановившееся кровообращение в участке ниже места ранения. Поэтому при всех ложных аневризмах и пульсирующих гематомах гангрена является реальной опасностью, которая заставляет хирурга быть всегда готовым к вмешательству.

С а м о и з л е ч е н и е. Кровь в полости пульсирующей гематомы находится в условиях, при к-рых легко возможно свертывание ее. При А. же эта возможность, хотя и затруднена, но также не исключена, поэтому мыслимо свертывание всей крови, излившейся из сосуда, с последующей ее организацией и получение, т. о., запустения и уничтожения как пульсирующей гематомы, так иногда и А. Указанный процесс вовсе не является исключительной редкостью, и на практике приходится с ним очень считаться: по данным Добровольской, он наблюдается не менее, чем в 12% случаев, а по Саввину—около 2%. В случаях подобного рода имелись типичные признаки А., к-рые затем исчезали, при чем все возвращалось к норме.— П р о г н о з ложных А. зависит всецело от формы раны, от инфекции, от калибра и значения раненого сосуда и от всех прочих условий, которые были разобраны выше.— П о к а з а н и я к о п е р а т и в н о м у лечению имеются: всегда и абсолютно, когда пульсирующая гематома безостановочно увеличивается, вместо того, чтобы сокращаться; в случаях инфицированных; в случаях, дающих вторичные кровотечения, и, наконец, при угрожающей гангрене конечности.— Л е ч е н и е л о ж н ы х А. является сложной задачей как по отношению ко всему организму, так и в отношении поврежденной конечности. Со стороны организма нужно добиться облегчения отягощенного сердца, а со стороны конечности—улучшения кровообращения и питания периферических тканей, а также устранения опасности смертельного кровотечения. Для достижения этой цели имеются два пути: консервативный и оперативный. — К о н с е р в а т и в н ы й м е т о д л е ч е н и я должен тем более обратить на себя внимание, что известный % пульсирующих гематом или А. излечивается самостоятельно, когда они располагаются на небольших артериях. Тут уместно планомерное, регулярное, ежедневное сдавливание главного приводящего артериального ствола от 10 до 30 мин. 1—2 раза в день (суточную продолжительность сдавления очень трудно проводить на практике). Этот прием не только благоприятствует процессу свертывания крови в мешке, но одновременно подготовляет и коллатерали, которые при этом приеме всякий раз расширяются (гимнастика коллатералей). На этом основании, указанный прием применяется также для подготовки б-ного к радикальной операции А. В литературе описаны успешные случаи такой терапии, но они немногочисленны. Приемы внутрь кальция не улучшают сколько-нибудь значительно скромных результатов (Саввин). — О п е р а т и в н о е л е ч е н и е показано для огромного большинства случаев. Помимо сказанного выше, показанием к операции служит увеличение объема пульсирующей гематомы или А., ухудшение трофических симптомов, усиление болевых явлений. Вопрос только в том, когда оперировать ложную А.—в стадии пульсирующей гематомы или в позднейшем стадии. Имеются горячие сторонники обоих взглядов. Решение поставленного вопроса часто зависит от сочетания пат. явлений в том и в другом случае; часто хирург, независимо от своих теоретических взглядов и опыта, принужден делать операцию пульсирующей гематомы, несмотря на то, что в период образования аневризматич. мешка, как это хорошо известно, конечность постепенно привыкает к уменьшенному притоку крови, и в то же время начинают развиваться и функционировать коллатерали. С другой стороны, хирург, убежденный защитник раннего вмешательства, должен выжидать окончательного сформирования А., т. е. будет оперировать при наилучших условиях для сохранения конечности и при уже хорошем общем состоянии, т. к. операция тогда производится легче, сосуды отыскиваются скорее, и мешок, состоящий из б. или м. организованных сгустков, выделяется нежнее и лучше, чем в более раннем стадии. У опытного хирурга-клинициста, умеющего взвесить ценность показаний к операции, будут встречаться случаи как того, так и другого рода. Выше было указано, что пульсирующие гематомы могут в известное время их роста принять вид гнойника; при этом иногда, по ошибке, полость гематомы вскрывается разрезом; для остановки открывшегося угрожающего кровотечения обязательно нужно довести операцию до конца и перевязать поврежденную артерию в ране (надеяться на тугую тампонацию и повязку нельзя). При планомерных операциях, как по поводу пульсирующей гематомы, так и по поводу А., надо предварительно обеспечить себя от сильного кровотечения. Это достигается тем, что артерия и вена на протяжении, выше и ниже А., берутся на крепкую нитку; нитки не затягиваются узлом, а служат лишь для временного перетягивания и перегибания сосудов в случае открывшегося неожиданного кровотечения; входят в полость гематомы, resp. А., удаляют сгустки и мягкую стенку пульсирующей гематомы или отделяют кропотливо от нервов и сосудов плотную фиброзную стенку А. и целиком или частично ее иссекают. Т. о., естественно, обнажается место повреждения стенки артерии, выделяющееся белым цветом краев. Дальше обычно подводят лигатуру под артерию, непосредственно выше и ниже места ее ранения, и иссекают поврежденный участок. При этом возникают опасения — не разовьются ли на периферии гангренозные явления или последоват. явления недостаточного питания

тканей конечности (боли, атрофии и т. д.). Опыт последних войн (японская, империалистская) показал, что внутримешковая лигатура переносится хорошо, только в редких случаях развиваются легкие гангренозные явления на пальцах; конечные результаты прекрасны, иногда до восстановления пульса включительно, на периферии перевязанной артерии. Все зависит от развития коллатералей. Уже до операции можно, до известной степени, определить силу коллатерального кровообращения по способу Короткова или Мошковича. Эти способы основываются на изучении способности сосудов давать реакцию на анемию после искусственного обескровливания ее эластическим бинтом и жгутом в продолжение нескольких минут (3—5) в виде активной гиперемии (покраснение). В соответствии с шириною коллатеральных путей, при условии продолжавшегося изолированного сдавления главного артериального ствола, активная гиперемия, в виду резкого поражения кожных покровов, наступает то быстро и на большом участке конечности, то медленно и на меньшем участке конечности. Для ориентировки рекомендуется подобный опыт проделать и на здоровой конечности. Дальше при тех же моментах упавшее было почти до 0 кровяное давление поднимается до б. или м. высокой степени. Высота давления minimum в 30 *мм* ртут. ст. по Riva-Rocci считается благоприятным моментом для решения вопроса о достаточной силе коллатералей поддержать питание конечности после перевязки артериального сосуда, питающего конечность. Эти способы неточны и могут ввести в заблуждение, гл. обр., в виду того, что сдавливать изолированно одну артерию почти невозможно и всегда попутно б. или м. сдавливается и вена; а этот момент способен вызывать, помимо задержки крови в конечности, еще и повышение кровяного давления. Наполнение кожных сосудов при пробе Мошковича, при всей подкупающей демонстративности, не дает права заключить о наполнении сосудов в глубине мускулатуры—нередко наблюдались некрозы мускулатуры при хорошем питании кожи (Stich и Fromme). Во время операции сила коллатерального кровообращения определяется весьма приблизительно наполнением кровью вены, при продолжительном сдавливании артериального ствола ad oculos, а также и обилием обратного кровотечения из периферического отрезка артерии при сдавлении центрального отрезка артерии выше аневризматического отверстия. В некоторых случаях артериальной аневризмы кровяное давление на периферии после перевязки артерии падает слишком низко; тогда одновременная перевязка одноименной вены поднимает давление на периферии несколько выше (редуцированное кровообращение Оппеля). В виду частого во время империалистской войны ранения одновременно артерии и вены или включения вены в фиброзную стенку мешка, с прижатием просвета, перевязка вены обычно производилась без каких-либо дурных последствий, а порою с видимым положительным эффектом. Операция пульсирующей гематомы и А., несомненно, улучшает существующее до операции коллатеральное кровообращение: она устраняет давление гематомы, resp. мешка, на коллатерали и уничтожает напряжение тканей; кроме того, она устраняет болевые ощущения, зависящие от сдавления и раздражения нервов, что часто ведет к спазму коллатералей и сосудов на периферии. Операция в случаях артерио-венных А. преследует цель полного разобщения артериального и венозного русел и уничтожения А. Это достигается обнажением места повреждения сосудов и наложением четверной лигатуры на артерию и вену выше и ниже ранения с последующим иссечением пораженного участка. Эта трудная операция дает хорошие результаты, но тут, как и при других А., возникает вопрос,—нельзя ли применить здесь идеальный способ, предусматривающий восстановление артериального и венозного русел, т. е. восстановление нормальных условий кровообращения. *Сосудистый шов* (см.) применяется при А. не часто. Удавалось применять его с успехом при свежих резаных ранах артерий (Герцен), а также при случайном ранении сосудов при операциях; но при свежих огнестрельных ранениях сосудов он применяется при определенных и ограниченных показаниях (Sencert), хотя в литературе имеются указания и более радикального характера: Штих и Фромме (Stich и Fromme) расширяют показание к сосудистому шву при свежих ранениях и настаивают на раннем его применении. Против этого мнения приводилось много возражений; наиболее существенным из них является опасение инфекции в операционной ране. Более рационально применение шва впоследствии, когда пулевой канал не дает воспалительных явлений и когда пулевые повреждения сгладились в виде ровного отверстия. Это бывает, гл. обр., в случаях артерио-венного свища: тогда, по разобщении русел, отверстие, как в артерии, так и в вене, закрывается боковым сосудистым швом. При А., деформирующих стенку артерии, от шва, в данном случае обязательно кругового, лучше отказаться. Шов артерии, во всяком случае, не гарантирует вовсе от исчезновения пульса на периферии, от вторичных кровотечений, вследствие недостаточности шва, и от гангрены периферических частей вследствие местного тромбоза артерии с тромботической эмболизацией артерий на периферии. Другие способы операции ложных А. в наст. время не применяются или применяются только при особых к тому показаниях. Способы эти—перевязка на центральном участке артерии, перевязка на периферическом участке артерии, двойная перевязка, центральная и периферическая или, наконец, способ Антилюса с двойной перевязкой и вскрытием мешка с последующей тампонацией; последний способ операции является надежным.

Лит.: Коротков Н. С., Опыт определения силы артериальных коллатералей, дисс., СПБ., 1910; Герцен П. А., Хирургич. лечение травм. аневризм, приложение к «Хирургии», 1911, № 177; Богораз Н. А., Об огнестрельных ранениях в текущую кампанию, «Русский Врач», 1915, № 15;

Добровольская Н. А., К учению о ранении сосудов..., «Русский Врач», т. I, № 49—52, 1916; е е ж е, О так наз. pseudoaneurysm'е, «Русский Врач», 1917, № 33—37; Оппель В. А., Коллатеральное кровообращение, 1911; Брайцев В. Р., Огнестрельные ранения кровеносных сосудов, «Хирург. архив Вельяминова», т. XXXIII, кн. 1 — 3, 1917; Саввин В. Н., Очерки военно-полевой хирургии. Ранения сосудов, Томск, 1917; Пунин Б. В., «Нов. Хир. Арх.», т. I, кн. 2, 1921; Franz, Archiv klin. Chirurgie, B. LXXV, 1905; Wolff E., Beiträge z. klin. Chirurgie, B. LVIII, H. 3, 1908; Delbet P., Chirurgie art. et ven., P., 1906; Monod Ch. et Vanverts Y., Chirurgie des artères, Congr. franç. de chirurgie, 1909; Kikuzi Z., Beiträge z. klin. Chirurgie, B. L, H. 1; Sencert L., Les blessures des vaisseaux, P., 1917; Stich R. u. Fromme A., Ergebnisse d. Chirurgie u. Orthopedie, B. XIII, B., 1921; Stich R., Die deutsche Chirurgie im Weltkriege, 2 Aufl., B., 1920. **П. Герцен.**

АНЕВРИЗМА АОРТЫ, встречается гораздо чаще, чем аневризмы остальных артерий. В клинике внутренних болезней А. а. занимает особое положение, т. к., за редким исключением, возникает на сифилитической почве и, наравне с реакцией Вассермана, с высокой долей вероятности служит показателем сифилитической инфекции.— История. Аневризма аорты впервые описана Жаном Фернелем в 1554 г. (Jean Fernell). Везалий (Vesalius) в 1557 г. первый поставил диагноз А. а. при жизни. С этого времени А. а. подробно изучалась с пат.-анат. и клин. сторон. Этиологическая связь с сифилисом оставалась, однако, неизвестной на протяжении более 300 лет. Только в 1879 г. Welch первый высказался за связь А. а. с сифилисом на основании массового исследования английских войск, обнаружившего у б-ных с А. а. в 66% сифилис в анамнезе. Позднейшие авторы подтвердили предположение Welch'а. Геллер и Деле (Heller, Doehle) в 1885 г. дали подробное описание сифилитического мезаортита, получившее всеобщее признание с 1903 г. после исчерпывающих работ Бенда и Киари (Benda, Chiari). Окончательным доказательством специфичности процесса явилась находка бледной спирохеты в стенке аорты при мезаортите и А. а. С открытием Вассермановской реакции последняя стала оказываться положительной в большинстве случаев А. а. Наконец, в последнее время вопрос об А. а. стал вновь разрабатываться с точки зрения влияния сальварсанной терапии на локализацию и течение сифилиса в связи с тем, что все статистики показывают учащение за последние годы А. а. и невролюеса на ряду с уменьшением числа заболеваний костными и кожными формами сифилиса. В общем, теперь можно считать установленным, что приблизительно в 85% аневризмы аорты возникают на почве сифилитического мезаортита (см. *Аорта, Аортит* — сифилитический).

Пат. анатомия. Макроскопически различают, обычно, более редкую веретенообразную (см. рис. 1) и чаще встречающуюся мешетчатую А. аорты. А. а. называют расслаивающей (aneurysma dissecans) в том случае, если кровь проникает в толщу самой стенки аорты и раздвигает ее оболочки. По величине и наружному виду, А. а. являют большое разнообразие форм. Веретенообразная аневризма представляет симметричное расширение стенки аорты на определенном ее участке, но редко достигает очень больших размеров; на внутренней поверхности ее обычно не имеется тромбов. Более частая мешетчатая А. а. представляет асимметрическое выпячивание стенки аорты в виде мешка. Эта форма почти исключительно сифилитического происхождения. Мешок может достигать больших размеров (иметь диаметр в 20 и более *см*) и вызывать в таких случаях тяжелые клинические явления уже от одного механического сдавливания соседних органов. Аневризматический мешок соединяется с полостью аорты различной величины отверстием. Иногда это сравнительно узкая шейка; иногда широкое равное диам. аневризмы отверстие, с пологими краями. В первом случае часто вся аневризма аорты заполнена внутри тромботич. массами, своеобразно тампонирующими полость А. аорты. Благодаря этому, значительно уменьшается пульсация мешка и до известной степени уменьшается возможность его разрыва. Тромбы организуются сравнительно редко. Описаны случаи множественных аневризм, например, четырех и более, на разных участках грудной и брюшной аорт.

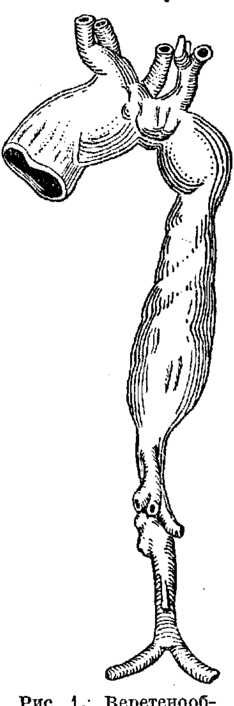


Рис. 1. Веретенообразная аневризма (по Külbs'y).

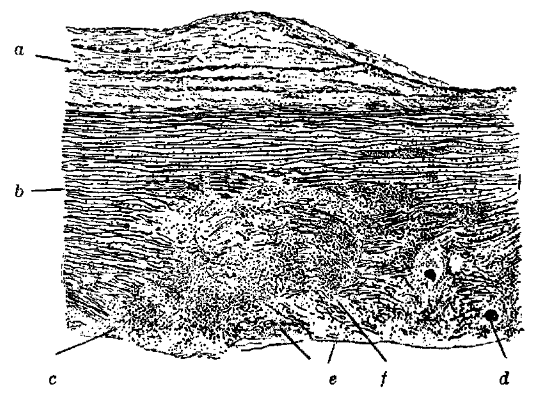


Рис. 2. Гуммозный аортит: *a*—склеротическая пролиферация интимы с незначительными воспалительными явлениями; *b*—эластические пластинки tun. mediae; *c*—гуммозный мелкоклеточный инфильтрат; *d*—гигантская клетка; *e*—некроз; *f*—обломки эластических пластинок (по Aschoff'y).

Могут существовать одновременно и веретенообразные и мешетчатые А. а. Иногда мешок образуется на веретенообразной А. а. На 181 случай аневризмы Коминотти (Cominotti) встретил А. восходящей аорты—37, дуги—49, нисходящей аорты—29 и брюшной аорты—16. При несифилитических А. а.,

встречающихся редко (ок. 15%), могут наблюдаться те изменения, которые тесно связаны с основным процессом, на почве которого такие аневризмы образуются. Сюда относятся—язвенный атеросклероз, аррозионные процессы, эмболические, травматические и т. д. нарушения стенки аорты. Расширение аорты на почве аномалий развития, напр., при стенозах isthmus aortae, относится скорее к *артериэктазиям* (см.).

Пат. физиология. Причину, почему очаговые изменения в стенке аорты ведут к образованию А. а., и условия, при к-рых происходит выпячивание стенки аорты,—пытались разрешить экспериментальным путем. Скоро, однако, выяснилось, что ни разрезы стенок аорты с последующим наложением шва, ни механическое повреждение мышечного и эластического слоев путем, напр., растяжения, не вызывают у собак, кроликов и др. животных А. а. На месте раны получается рубец. Только в случае, если в области раны получалось нагноение и некроз, иногда происходило выбухание стенки аорты, не дававшее, однако, впоследствии прогрессирующего увеличения, свойственного А. а. человека (Borst, Enderlen и др.). Фабрису (Fabris) также не удалось получить А. а. поранением в опытах на животных. Но он получил аневризму путем впрыскивания в толщу артериальной стенки хим. веществ, вызывавших некроз преимущественно средней оболочки. Легче всего гнездные, некротич. изменения аорты у кроликов вызываются повторными впрыскиваниями небольших доз адреналина (см. табл. к ст. 287—288, рис. 4). Адреналиновые некрозы нередко дают множественные А. а. у кроликов. Вся средняя оболочка на месте такой аневризмы может быть некротизирована с последующим отложением солей кальция. Эти экспериментальные изменения не имеют никакой аналогии с атеросклерозом. Поэтому Фишер предложил их называть адреналиновыми артерионекрозами. Теоретич. интерес они имеют потому, что показывают важную роль гнездных разрушений средней оболочки для образования А. а. Затем были получены эксперимент. аневризмы с растворами KJ, солей цинка, свинца, ртути и т. д. Эти экспериментальные А. а. показывают, что первичным, наиболее важным, условием является местное, очаговое уничтожение средней оболочки при относительной целости интимы и адвентиции, т. е. приблизительно те условия, к-рые получаются при сифил. мезаортите у человека (см. рис. 2). Простое рассечение интимы, адвентиции, даже всех трех слоев вместе, недостаточно для образования А. а. Понятно, поэтому, что атероматозные язвы интимы, как правило, не ведут к А. а. Повышение артериального кровяного давления, часто упоминавшееся прежде в качестве основного момента в патогенезе А. а., теперь отрицается почти всеми. Адреналиновые аневризмы (Б. Фишер), единичные описания аневризм при хрон. интоксикации адреналином и т. п. не могут противопоставляться хорошо известному клин. факту, что у больных с А. а. в большинстве случаев кровяное давление или нормально или понижено. Вопрос об участии нормального кровяного давления, как механического фактора в выпячивании пораженного участка аорты, вызвал принципиальные разногласия. Прежде считалось почти очевидным, что рост А. а. происходит за счет растяжения ее стенки под давлением крови, протекающей внутри А. а. Согласно такому воззрению, стенка аневризматического мешка должна была бы представляться скорее атрофичной. Бенда отвергает старую теорию растяжения. При гистологич. изучении строения стенки А. а., он нашел почти одну новообразованную рубцовую соединительную ткань. Бенда считает, что первично, в свежих стадиях аортита, разрушаются воспалительным или травматическим процессом не только эластические и мышечные элементы, но и окружавшая их первоначально соединительная ткань. Взамен их, под влиянием раздражения от давления крови, начинает образовываться компенсаторно молодая соединительная ткань. Рост аневризматического мешка происходит за счет разрушения старой соединительной ткани и одновременного образования новой, гл. обр., из адвентициальных клеточных элементов. Бенда признает за соединительной тканью адвентиции, подобно фасциям, большую прочность и малую растяжимость, вполне достаточную для противостояния кровяному давлению. Соединительная ткань, напр., сифилитических рубцов достаточно крепка, чтобы не давать аневризматических расширений. Но свежий гуммозный процесс может их дать. Иорес (Jores), поддерживая, в общем, теорию компенсаторного роста, считает вероятным, что первичная небольшая А. а. может начаться от растяжения стенки (эктазии), если она поражена острым процессом, напр., сифилисом, по аналогии с экспериментальными аневризмами Фабриса, Фишера. Здоровая, неповрежденная стенка аорты очень прочна. Оппенгеймеру (Oppenheimer) понадобилось, например, поднять давление до 2.070 *мм* ртути, т. е. почти в 20 раз больше нормального давления у человека, чтобы разорвать анатомически здоровую аорту женщины. Современные патологи и физиологи полагают, что артериальная гипертония не служит первичным патогенетическим фактором для развития А. а. Таковым является гнездное разрушение средней оболочки. Внутриаортальное кровяное давление не просто растягивает стенки, но служит раздражающим фактором для пролиферации соединительной ткани стенки аорты. Однако, растяжение имеет, конечно, место при развитии, напр., больших А. а., к-рое нередко идет скачками. Периоды стационарного состояния могут сменяться внезапным, быстрым увеличением аневризматического мешка под влиянием растягивания, иногда с разрывами и прободением.

Этиология и патогенез. Обнаружение в стенке аорты при мезаортитах и А. а. бледной спирохеты сифилиса опровергло прежние предположения о пара- или метасифилитическом происхождении процесса в аорте. Аортит является результатом жизнедеятельности самих трепонем, непосредственно внедрившихся в ткань аорты.

Совершенно открытым остается вопрос, почему спирохеты именно в аорте задерживаются так часто и остаются в ней на десятки лет. При несифилитич. А. а. этиология и патогенез разнообразны. Аррозионные А. а. возникают вследствие перехода на аорту деструктивного процесса с соседних органов, напр., при туберкулезе позвоночника, легких, желез средостения, при гнойных медиастинитах, при изъязвившихся новообразованиях пищевода, бронхов, легких, желудка и т. п. Нередко аррозионные А. а. кончаются смертельным кровотечением, например, в желудок, пищевод, средостение. Атеросклеротические А. а. на почве язвенного атероматоза образуются не часто, потому что процесс в таких случаях развивается в интиме, к-рая утолщается. Средняя и адвентиция остаются мало измененными и обычно не теряют своей упругости. Развитие А. а. на почве атеросклероза происходит лишь в тех редких случаях, когда процесс захватывает среднюю оболочку, нарушая непрерывность ее мышечно-эластических пластов. Встречаются эмболические А. а. вследствие метастазов при т. н. endaortitis lenta, сепсисах. Паразитарные аневризмы у человека, напр., при эхинококке, исключительно редки. Описаны малярийные и ревматические аневризмы. Травматические А. а. с пери- и парааортальной гематомой нередко встречаются при ранениях, например, огнестрельных, грудной полости. Они принадлежат б. ч. к аневризмам, называвшимся раньше ложными. В них мешок образуется не стенкой самой аорты, а периадвентициальной соединительной тканью и прилежащими к аорте тканями и органами. Впоследствии внутренняя поверхность таких травматических аневризм выстилается обычно эндотелием, исходящим из интимы аорты. При ранениях возникают нередко множественные аневризмы на разных участках аорты. Описаны случаи огнестрельных артерио-венных аневризм, соединявших, например, восходящую аорту и верхнюю полую вену—aneurisma varicosum. Краус (Kraus) отметил понижение t° у таких б-ных. Существуют несифилитические А. а., к-рым предшествовала тяжелая травма б-ного, но без непосредственного прямого повреждения грудной полости. Со времени открытия сифилитического мезаортита многие стали совершенно отрицать косвенную травму как этиологический фактор. Однако, Орт, Геллер (Orth, Heller) и др., на основании гист. исследований, считают доказанными в нек-рых случаях разрывы средней оболочки с кровоизлиянием в толщу аорты и последующим образованием аневризмы без всякого участия сифилиса. Расслаивающая аневризма, aneur. dissecans, имеет своеобразный патогенез. При ней кровь проникает в толщу стенки аорты и расслаивает ее оболочки. Кровь проникает через первичные разрывы интимы и средней оболочки, к-рые чаще всего происходят в начальной части восходящей аорты. Причину искали раньше в повышении артериального кровяного давления. Но оно отмечается далеко не всегда, подтверждением чего на вскрытии служит частое отсутствие при aneur. dissecans гипертрофии левого желудочка. Причина, по Йоресу, лежит в недостаточно интенсивном росте соединительнотканных элементов на некоторых участках стенки аорты. Воспроизвести экспериментально на человеческом трупе механически такую аневризму, вообще, не удается, при условии, если аорта здорова, но расслаивание получается с атероматозной аортой. Выяснилось, т. о., что непременным условием для образования aneur. dissecans, помимо разрывов интимы, является заболевание стенки самой аорты. Есть указание на своеобразность этого процесса. Бабес и Минореску (Babes, Minorescu) наблюдали, напр., случай, где стенка аорты была расслоена не только в районе кровоизлияния, но и дальше на значительном протяжении. Кроме того, при незначительном усилии аорта в наружной части средней оболочки легко разделялась на два слоя. Этот случай побудил авторов рассматривать процесс в аорте при aneur. dissecans как своеобразное самостоятельное заболевание, названное ими aortitis dissecans. Несомненно, однако, встречаются расслаивающие аневризмы, образующиеся вследствие местных разрывов стенок уже имеющейся аневризмы с кровоизлияниями, к-рые наблюдаются в периоде роста почти всякой А. а. Они возникают, гл. обр., в периферических частях мешка, там, где он переходит в стенку аорты. Щели и полости, соединяющиеся с просветом аорты, иногда несколькими отверстиями, и содержащие жидкую кровь, постепенно расщепляют стенку аорты и дают aneur. dissecans. Описаны случаи, когда расслоение, начавшись в восходящей аорте, спускалось по нисходящей и брюшной аорте и доходило до подвздошных и бедренных артерий, т. ч. вся аорта, окруженная муфтой из крови, лежала в футляре из наружных слоев собственной стенки.

Статистика. Аневризмы артерий Шроттер (Schrotter) обнаружил на 19.300 вскрытиях 220 раз, Юда (Juda) на 8.871—48 раз, Эппингер (Eppinger) на 3.150—22 раза. В среднем, следовательно, 1—2%. А. а. встречаются (по Chrisp'y, 551 случай), приблизительно, в 40% аневризм артерий вообще; из них на грудную аорту приходится около 30%, на брюшную около 10%. Следовательно, при вскрытиях А. а. встречаются в 0,4—0,8%, в среднем в $^1/_2$% всех вскрытий. Точных цифр привести, конечно, нельзя. Они будут варьировать в зависимости от расы, национальности, пола, возраста, местности и т. д., от степени распространения сифилиса, методов и интенсивности его лечения. Гарт (Hart) на 505 вскрытий встретил сифилитический аортит в 8%, Оберндорфер (Oberndorfer) — в 8,9%. Плетнев на 1.873 случая заболеваний сердца и сосудов встретил:

Больные	Число	Сифилис	Аневризмы аорты		
			всего	из них сифилитич.	из них с недостат. клапан. аорты
Мужчины	1.121	270	118	88	36
Женщины	752	92	42	30	14

Сводные статистические данные характеризуют отношение числа мужчин к числу женщин, как 4 : 1. В отношении этиологии, по сводным статистическим данным, на сифилитические А. а. падают 85%; на не-сифилитические—15%. По Кюльбсу (Külbs), не-сифилитические (травматические, воспалительные, аррозионные и др.) встречаются чаще в молодом возрасте, до 30 лет; сифилитические—от 30 до 60 лет. Время появления клинических симптомов колеблется от 5 до 40 лет после заражения сифилисом, в случаях, когда оно было установлено, т. е., в среднем, спустя 20 лет.

Клиника. Даже значительные по величине А. а. могут протекать без всяких симптомов и открываться случайно, напр., на рентгене или вскрытии. У Е. Ромберга (E. Romberg) только 65% б-ных с А. а. жаловались на субъективные явления. Скрытый период свойственен, вероятно, каждой А. а. После заражения сифилисом проходит обычно много лет без клин. явлений. При нередкой теперь, т. н. бесшанкерной, форме сифилиса момент заражения остается вовсе неизвестным. Кроме того, неизвестно, сколько времени продолжается мезаортит и когда начинается аневризматическая его фаза. Поэтому давность А. а. всегда остается неизвестной. Клин. картина в том стадии А. а., когда появляются болезненные симптомы, очень разнообразна и зависит не только от характера и величины самой А. а., но и от механического давления на окружающие органы и ткани. Клевер (Klever) дает след. цифры для клинических симптомов:

Клин. симптомы А. а.	Диффузные А. а.	Мешкообразные А. а.
Боли	50	75
Иррадиация болей в руки	5	42
Одышка	82	82
Кашель	51	58
Пульсация грудной клетки	2	42
Симптом Oliver-Cardarelli	0	25
Расширение сердца	68	50
Систолический шум	44	42
Диастолический шум	29	25
Акцент 2-го тона	27	50
Pulsus celer	22	12
» differens	5	42
Паралич n. recurrens	5	25
Реакция Вассермана	68	75

Клин. симптомы во многом зависят от того, в каком месте аорты аневризма развивается. По Коминотти, на 131 случай А. а. оказалась расположенной в восходящей аорте—28%, в дуге аорты—38%, в нисходящей аорте — 22% и брюшной аорте—12%. Редкие формы аневризмы восходящей аорты, если они располагаются в самом начале ее, известны под названием аневризмы синусов Вальсальвы. Возникают они на почве язвенного септического эндокардита, сифилиса, атеросклероза, травм и врожденных аномалий. Чаще встречаются аневризмы правого синуса, стенка к-рого примыкает к septum membranaceum и имеет наименьшую внешнюю опору. Может произойти прорыв в правый желудочек, что сопровождается внезапным появлением систолического шума в середине сердечной тупости, диастолического на аорте и «кошачьего мурлыкания». Подобные случаи подробно описаны Фр. Краусом (Fr. Kraus). Чаще встречаются аневризмы остальной части восходящей аорты. Иногда только рентген впервые обнаруживает усиленную пульсацию и выбухание восходящей аорты вправо. Нередко больные начинают испытывать боль в груди в виде или кратковременных, острых приступов грудной жабы, скоро проходящих, обрывистых, возникающих при движении, волнении и т. п., или типа аорталгии. При этом боли менее резки—ноющие, давящие. Они медленно нарастают и стихают; длятся часами и днями и локализуются чаще в верхней части груди. Боли первого типа возникают, вероятно, на почве ишемии миокарда вследствие сужения устьев венечных артерий сифилитическим аортитом. Аорталгические—повидимому, вследствие раздражения нервных сплетений в стенке самой аорты или ближайших шейных симпатических узлов. Разнообразная иррадиация болей в верхние конечности, в спину—чаще между лопаток, в шею, в подложечную область и т. д., встречается при обеих формах болей. Небольшие аневризмы редко доступны выстукиванию. Часто слышен систолический шум на аорте, зависящий не от сужения аортальных клапанов, а от изменения физ. свойств, от шероховатой поверхности самой аорты. Этим же объясняется часто выслушиваемый акцент и металлический оттенок 2-го тона на аорте, к-рый может появляться без всякого повышения артериального кровяного давления. Нередко сифилитич. процесс спускается вниз на клапаны аорты и ведет к их недостаточности. Появляется диастолический шум на аорте, и развивается картина порока сердца с типичными симптомами недостаточности аортальных клапанов, с расширением сердца влево и вниз, капиллярным пульсом, двойным шумом Дюрозье на бедренной артерии, увеличением пульсового кровяного давления и т. д. Б-ной с аневризмой восходящей аорты, благодаря распространению аортита на клапаны, превращается в б-ного с пороком сердца. Pulsus celer и остальные симптомы недостаточности аортальных клапанов, впрочем, могут появиться и при целости клапанов, если аневризма очень велика, и обратный отлив крови во время диастолы происходит в полость самой аневризмы. Если аортальные клапаны и отверстия венечных артерий остаются незатронутыми, сердце остается в пределах нормы даже при огромных по величине А. а., так как расширением просвета аорты не создается условий для увеличения работы сердца. Правый желудочек гипертрофируется только в тех редких случаях, когда сдавливается легочная артерия или значительная часть легких. При больших аневризмах восходящей аорты появляются—притупление при выстукивании вправо от грудины во 2, 3 и т. д. межреберных промежутках, пульсация грудной клетки в той же области, смещение сердца влево и вниз. Под давлением аневризмы начинает выдаваться вперед грудная стенка, и утончаются и рассасываются хрящи, ребра,

правая ключица, рукоятка и верхняя часть грудины. Аневризма может появиться под кожей в виде пульсирующей припухлости, иногда плотной на ощупь от тромботических масс (см. рис. 3 и 4). При сдавлении

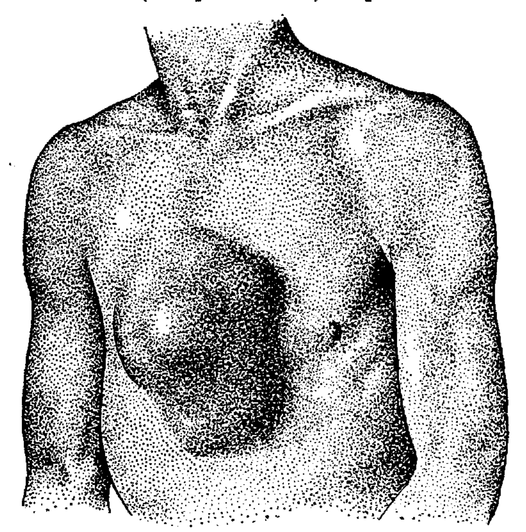


Рис. 3. Аневризма аорты (собств. наблюдение).

крупных вен—безымянной, правой подключичной, яремной и др.—появляются их набухание и цианоз соответствующей области. Сдавление лимф. сосудов грудной полости может дать местную отечность правой половины груди, шеи, правой руки. Прижатие дыхательного горла (по Hampeln'у, встречается около 20%) и левого бронха (около 10%) дает явления инспираторной одышки со слышным иногда на расстоянии стридором—стенозированным дыханием. При сильных степенях сдавления бронхов и долей легких может наступить ателектатическая пневмония и гангрена легкого. Сдавление бронха может усиливаться или уменьшаться одновременно с систематическим наполнением аневризмы и сопровождаться характерным прерывистым дыханием. В случае срощения аневризмы восходящей аорты с трахеей или бронхом может наблюдаться симптом Оливера и Кардарелли, считающийся характерным, главн. образ., для аневризмы дуги.—Аневризмы д у г и а о р т ы встречаются чаще других. Они богаче остальных клин. симптомами, зависящими от топографии процесса. Устья каждой из отходящих от дуги артерий—безымянной, левой сонной и подключичной—могут суживаться пат. процессом. Наступает разница в наполнении соответствующих артерий, напр., сонных и лучевых. По отношению к последним это становится особенно ясным, если заставить б-ного быстро поднять обе руки вверх. Пульс, при этом, может исчезнуть вовсе на стороне поражения. Вторым отличительным признаком (впервые описанным Traube), является парез или паралич n. recurrentis (по M. Schmidt'у, встречается до 80%; по Hampeln'у—в 60%). Почти всегда сдавливается левый recurrens, так как, именно, он перегибается через дугу аорты. Паралич левой голосовой связки легко обнаруживается ларингоскопией, а клинически проявляется в охриплости и в грубом оттенке голоса. Иногда это первый появляющийся симптом А. а. Правый возвратный нерв парализуется только в редких случаях аневризмы безымянной артерии (с участием правой подключичной артерии), через к-рую перегибается этот нерв. Благодаря тому, что под дугой аорты лежит левый бронх, именно для аневризмы дуг и характерен симптом Оливера и Кардарелли, т. е. смещение гортани при каждой систоле, от передачи пульсации А. а. на бронх, трахею и гортань. Здесь также может наблюдаться сдавление и смещение вправо трахеи и гортани, больших вен, лимф. сосудов легких и постепенное разрушение рукоятки и верхней части грудины от давления.—Аневризмы н а в е р х н е й, в ы п у к л о й п о в е р х н о с т и д у г и рано могут быть ощупаны пальцем в яремной вырезке. А. а. на вогнутой, обращенной вниз поверхности дуги, при небольших размерах, могут не обнаружиться даже под рентгеном. Они чаще остальных вызывают раннее и упорное кровохаркание, а также параличи возвратного нерва. Аневризматический мешок в левой части дуги дает пульсацию, выпячивание и притупление влево от верхней части грудины. Иногда здесь же слышен систолический шум. При больших аневризмах пульс в бедренной артерии может заметно запаздывать по сравнению с лучевой. Сдавление шейных симпат. узлов дает неравномерную ширину зрачков. Сдавление нервов дает разнообразные изменения кожной чувствительности: анэстезии

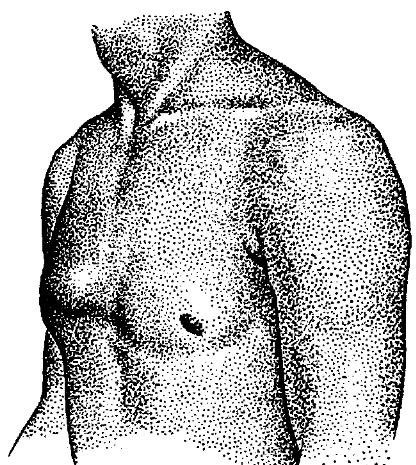


Рис. 4. Аневризма аорты (собств. наблюдение).

и парэстезии. На рентгене—характерная, различной величины, пульсирующая выпуклость влево в области дуги аорты. Иногда наступает затруднение глотания от сдавления пищевода. Мешетчатые аневризмы дуги довольно редко захватывают всю дугу целиком, что чаще наблюдается при веретенообразных аневризмах. Симптомы в таких случаях еще разнообразнее. Наконец, наблюдаются множественные аневризмы.—Аневризмы н и с х о д я щ е й а о р т ы, давая

симптомы, общие для всех опухолей средостения и грудной полости, особенно часто вызывают сдавление пищевода и затрудненное глотание, а также сдавление грудных позвонков. Ранним симптомом в таких случаях служат упорные боли типа невралгий в спине, в груди, иногда в левой руке. Аневризма может разрушить тела позвонков, сдавить спинной мозг и вызвать явления, свойственные поперечному миэлиту от сдавления. Развиваются параплегия, пузырные и прямокишечн. симптомы, пролежни и т. п. На рентгене аневризмы нисходящей аорты лучше всего бывают видны в I и II косых положениях.—Реже всего возникают аневризмы брюшной аорты. Располагаются они почти исключительно в верхней части ее, под диафрагмой, в местах отхождения tripodis Halleri и art. mesentericae superior. Клинически нередко наступают приступы болей в животе по типу anginae abdominalis. Одновременно происходит сильное вздутие живота, с задержкой газов и стула. Приступы держатся минутами и часами. Напоминают табические желудочные кризы или свинцовую колику. В основе их лежит ишемия кишек вследствие сужения устья art. mesentericae, почему иногда они хорошо успокаиваются от нитроглицерина. Нередки упорные боли в спине от сдавления нервных сплетений, расположенных впереди позвоночника. Боли могут быть сходны с почечной коликой. При сдавлении корешков наблюдаются соответствующие опоясывающие боли. Обычным симптомом бывает пульсация в надчревной области; иногда прощупывается опухоль в левой части подложечной области. Описаны систолические и диастолические шумы над областью пульсации, проводящиеся в бедренные артерии, и иногда выслушиваемые со стороны спины у нижних грудных и верхних поясничных позвонков. Аневризмы брюшной аорты нередко выполнены тромботическими массами. Иногда весь просвет брюшной аорты представляется закупоренным тромботическими массами. Клинич. явлений полная непроходимость брюшной аорты может и не давать, т. к. постепенное тромбозирование дает время для восстановления достаточного коллатерального кровообращения.—Приблизительно от 15% (Hampeln) до 30% (Romberg) А. а. кончается прободением. Кровотечение, сопровождающее прободение, ведет обычно к смерти. Однако, наблюдаются случаи, когда разрывы невелики; кровоизлияние происходит в закрытую полость, напр., в плевральную, и б-ной выживает. Места прободения аневризм наблюдались Е. Ромбергом и др. по частоте, приблизительно, в такой последовательности: трахея и бронхи, плевра, перикард, пищевод, легкие, через грудную стенку наружу, в полость брюшины, в забрюшинную клетчатку, средостение, в желудок, в кишки, в легочную артерию, предсердия, правый желудочек, верхнюю полую вену. Больные, по материалу, собранному Е. Ромбергом, погибли, в среднем, от прободения в 35%, от недостаточности сердца—в 25%, от сужения венечных артерий—в 20%, от посторонних причин—в 20% случаев.

Диагноз. Начальная фаза А. а. и сифилитический мезаортит могут не дать никаких клин. симптомов и распознаться только на основании рентгена. Рентген позволяет не только диагносцировать А. а., но и с достаточной точностью определить ее величину и расположение, недоступные в такой мере никакому др. клин. методу исследования. При просвечивании и снимке, помимо фронтального, необходимо исследовать б-ных и в косых положениях, что особенно важно при аневризме нисходящей аорты. [На отдельной таблице (см. ст. 127—128) представлены рентгеновские снимки аневризм: *1*—восходящей аорты; *2*—дуги аорты; *3*—нисходящей аорты (фронтальный снимок); *4*—нисходящей аорты (в I косом положении)]. В начальных стадиях, когда выпячивание неясно выражено, усиленн. пульсация на ограниченном участке аорты может служить указанием на начинающуюся А. а. Опухоли легких и средостения иногда не удается диференцировать с точностью даже под рентгеном. Если опухоль прилежит к аорте, пульсация последней будет передаваться новообразованию, хотя обычно в одном каком-нибудь направлении. С другой стороны, аневризматические мешки могут не давать никаких пульсаций, будучи выполнены тромботическими массами. Это в значител. мере уменьшает значение старинного признака аневризмы—распространение пульсации во всех направлениях,—определявшегося прежде пальпацией. Положительная RW не может иметь в таких случаях решающего значения, т. к. и у сифилитика может быть новообразование. Ощупывание, особенно надключичных пространств, может иногда обнаружить метастазы. Повторные, длительные кровохаркания наблюдаются в обоих случаях. Наконец, на вскрытии обнаруживают в редких случаях одновременное существование А. а. и новообразования. Точнее всего под рентгеном распознаются аневризмы средних размеров, т. к. при больших иногда трудно сказать из какого участка аорты аневризма происходит. При рентгенологическом диагнозе, при прочих равных условиях, за А. а. говорят ровные контуры и непосредственный переход тени аневризмы в тень сосудов.

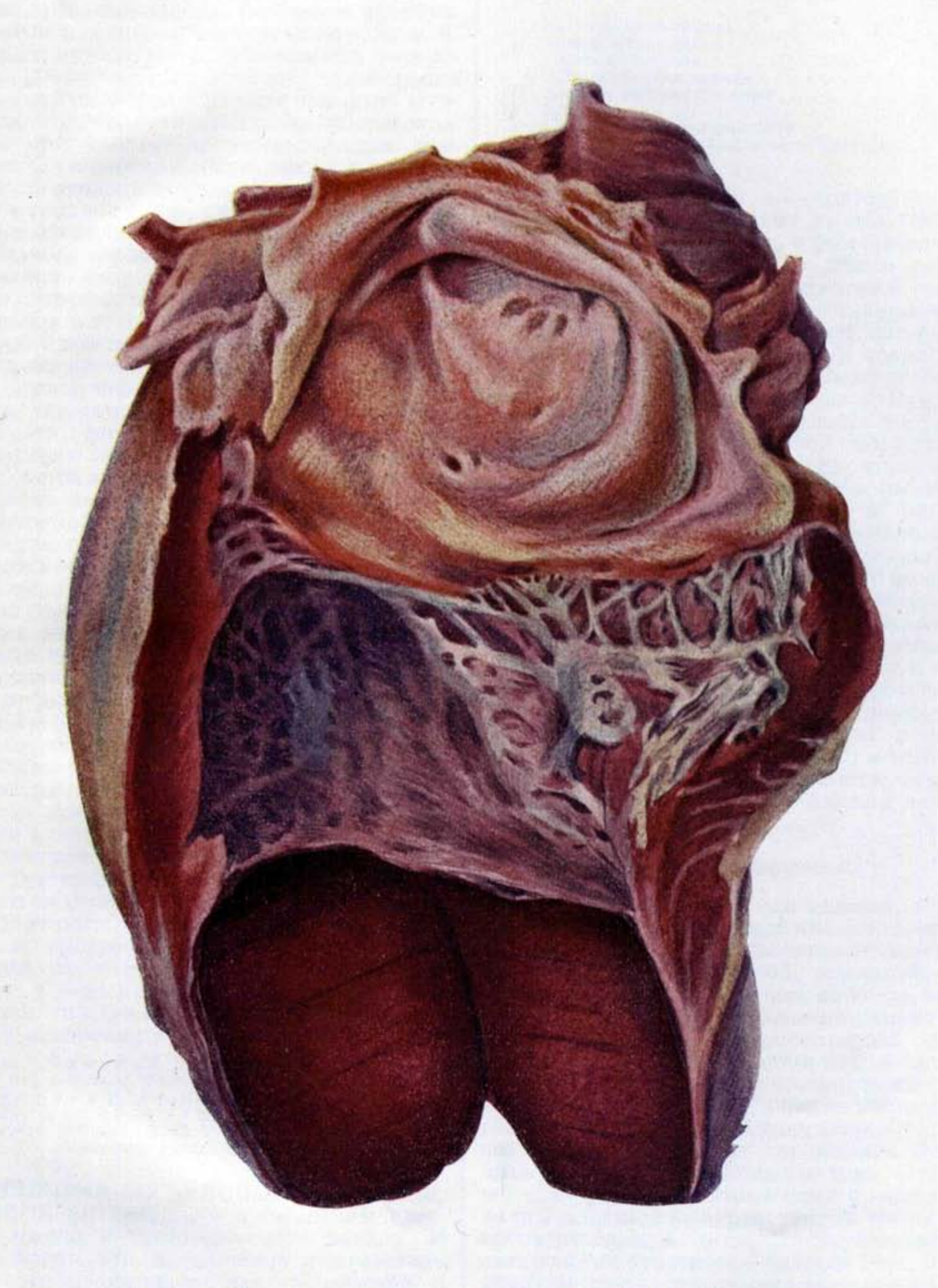
Лечение. Б-ные с большой А. а., особенно с угрозой прободения, подлежат строгому постельному содержанию. То же относится к б-ным с кровохарканием и с частыми болевыми приступами грудной жабы. Декомпенсированных б-ных на почве присоединившейся недостаточности аортальных клапанов лечат покоем и сердечными средствами по общим правилам. Основное правило при А. а. сифилитической этиологии—возможно раннее и энергичное специфическое лечение. Впрочем, у кахектичных, истощенных, стариков, нужна большая осторожность, во избежание ухудшения общего состояния и слабости. Начинают с небольших доз и медленно увеличивают. Осторожности требует также наличие изменений со стороны почек. Лечение проводят вообще под частым контролем состава мочи. Обычно начинают с KJ. Недели через 2 присоединяют вливание в вену новосальварсана в дозах 0,15—0,3—0,45,

через каждые 5—7 дней; в общей сложности до 4,0—6,0. Внутримышечные впрыскивания препаратов висмута, напр., Bijochinol по 3 *куб. см* каждый третий день; в общей сложности 30 *куб. см.* В нек-рых случаях проводят ртутное лечение. Выздоровления в анат. смысле не бывает, однако, как специфическое лечение, так и правильно проведенное симптоматическое, в состоянии в некоторых случаях замедлить прогрессирующее увеличение А. а. и остановить, а иногда и заметно уменьшить аневризму. Лечение в последних случаях влияет, вероятно, на гуммозный процесс в стенке аорты и повышает ее сопротивляемость давлению крови. В некоторых случаях под влиянием лечения могут откладываться тромбы в полости аневризмы. Ремиссии наблюдаются нередко; во время их уменьшаются явления сдавления соседних органов, исчезают, напр., парез голосовой связки, невралгич. боли и т. п. Под влиянием систематически проведенного длительного лечения удается многим больным продлить жизнь на несколько лет.

Лит.: Külbs F., Болезни сердца и кров. сосудов, П., 1916; Romberg E., Krankheiten des Herzens u. d. Blutgefässe, 3 Aufl., Stuttgart, 1921; Henke-Lubarsch, Handb. d. speziellen pathologisch. Anatomie u. Histologie, B. II, B., 1924; Bethe, Bergmann, Embden, Ellinger, Handb. d. normalen u. pathol. Physiologie, B. VII, H. 2, B., 1927; Meirowsky E. u. Pinkus F., Die Syphilis, B., 1923; Vaquez, Maladies du coeur, P., 1921; Kraus-Brugsch, Handb. d. spez. Path. u. Ther., B. IV, T. 2, Berlin, 1925. **Б. Егоров.**

АНЕВРИЗМА СЕРДЦА. А. с. или А. миокарда называют местные ограниченные выбухания стенки сердца, сопровождающиеся обычно истончением подлежащего участка миокарда. Прежде различали A. cordis totalis и partialis. Это деление, употребляющееся нек-рыми до сих пор, следует отбросить, т. к. A. totalis подходит целиком под понятие расширения сердца (dilatatio cordis). В основе А. с. всегда лежит органическое очаговое изменение мышечной стенки сердца, к-рое ведет к уменьшению или потере упругости и сократимости этого участка. Под влиянием внутрисердечного кровяного давления как систолического, так и диастолического (при чем последнее приобретает значение особенно в конце диастолы, в момент наибольшего расслабления мускулатуры сердца), потерявший свою упругость участок миокарда начинает растягиваться и выбухать, образуя аневризматический мешок. В нек-рых случаях может наступить истинный разрыв сердца с излиянием крови в область перикарда и с явлениями т. н. тампонады сердца. Такие разрывы встречаются реже, чем можно было бы ожидать; с одной стороны, этому препятствует местный слипчивый (nаданевризматический) перикардит (pericarditis epianeurysmatica), а с другой стороны, такой же пристеночный перианевризматический эндокардит (endocarditis perianeurysmatica parietalis) на внутренней поверхности, с мозолистым утолщением эндокарда, с наслоением на него изнутри тромботических масс. Последние могут организоваться и объизвествиться. В результате этого в такой области может образоваться толстый слой рубцовой ткани, достаточно плотной, чтобы противостоять внутрисердечному давлению крови. Больные с такими аневризмами живут нередко годами, без разрыва. А. с. бывают острые и хронические.—О с т р ы е А. с. развиваются на почве эмболического, очагового, гнойного миокардита, нарывов сердца или, чаще всего, при язвенном септическом эндокардите вблизи клапанов сердца, когда воспалительный процесс распространяется в виде пристеночного эндокардита и, переходя затем на миокард, изъязвляет стенку. А. перепончатой части перегородки кончаются, обыкновенно, прорывом в сторону наименьшего давления, т. е. в правый желудочек. Таким путем образуется большинство т. н. приобретенных прободений перегородки.—Х р о н и ч е с к и е А. с. развиваются, гл. обр., на почве артериосклероза венечных артерий сердца и их ветвей, сопровождающегося сужением, облитерацией или тромбозом их просвета и последующим нарушением питания миокарда. В миокарде может образоваться вследствие этого некротический инфаркт, замещающийся грануляционной, а затем рубцовой соединительной тканью—сердечной мозолью. Гораздо реже хрон. А. с. развиваются на почве эмболий венечных артерий, узелкового периартериита (periarteriitis nodosa), ранений миокарда и хронического гнездного кардиосклероза, при чем выбухание дают иногда несколько мелких очагов, расположенных вблизи друг от друга. Сифилис, при значительном поражении венечных сосудов, не ведет к образованию А. с. Хрон. А. с. чаще всего встречаются в левом желудочке, в нижней части его передней стенки, у верхушки сердца—т. н. верхушечные А. Несколько реже встречаются А. в перегородке желудочков, состоящей почти целиком из мускулатуры левого желудочка. Третье по частоте место находится на задней стенке левого желудочка, тотчас ниже основания сердца. Эти т. н. базальные А. отличаются анатомически от верхушечных своим более узким входным отверстием в аневризмат. мешок. Гораздо реже встречаются хронич. А. на др. участках левого желудочка, еще реже—в правом желудочке и предсердиях. Иногда находят несколько А. на различных местах и в разных стадиях образования (описано, напр., до четырех сразу). А. образуют обычно очень мало выпуклую поверхность по отношению к поверхности остального сердца; поэтому распознать их при жизни на основании рентгена пока не удается. Данные рентгено-кинематографич. анализа пока не опубликованы.

А. с., как таковая, часто не дает никаких характерных клин. симптомов. Клин. картина соответствует основному пат. процессу, на почве к-рого А. с. возникает. При острых А. с. это будет, по большей части, септическая инфекция (септический эндокардит). При хрон.—картина кардиосклероза и склероза венечных артерий с припадками грудной жабы. Поэтому прижизненный диагноз А. с. очень труден, и большинство авторов считает его вообще невозможным. Однако, в последнее время опубликовано свыше 10 случаев, где диагноз А. с. был поставлен при жизни и подтвержден вскрытием. Почти все



Аневризма левого желудочка на почве тромбоза левой венечной артерии; полость аневризмы выполнена слоистыми тромботическими массами (случай Б. А. Егорова)

Ориг. рис. по препарату Патолого-анатомического ин-та 1 МГУ

эти случаи относятся к хронической А. с. на почве артериосклероза. Основным опорным пунктом для прижизненного диагноза А. с. служит, прежде всего, возможность установить, главн. обр., по анамнезу, образование инфаркта миокарда. Синдром инфаркта миокарда в наст. время детально разработан и не представляет затруднений для диагноза. Он сводится в общих чертах к необыкновенно продолжительному и сильному припадку грудной жабы, длящемуся часами или днями и сопровождающемуся в дальнейшем явлениями сердечной слабости. Последняя не должна непременно выражаться, как думают нек-рые, в сильном удушьи, одышке, коллапсе и т. п. бурных явлениях, так как многое будет зависеть от места расположения и от протяженности инфаркта. Напротив, очень нередко сердечная недостаточность, характеризующая собой образование инфаркта, сводится только к умеренному понижению кровяного давления, тахисистолии, общей мышечной слабости, а в нек-рых случаях—исключительно к небольшому субфебрильному повышению t°. Обыкновенные приступы грудной жабы не сопровождаются повышением t°. Появление ее всегда указывает на образование некрозов миокарда, на *миомаляцию* (см.), б. ч. с эпистенокардическим эндокардитом или перикардитом, и служит одним из важнейших объективных признаков для прижизненного распознавания инфарктов миокарда. Инфаркт с течением времени замещается мозолью сердца. Первоначальное расширение сердца, если оно было, уменьшается, и больной постепенно поправляется. Но, если—или непосредственно после образования инфаркта или спустя месяцы, даже после кажущегося выздоровления (Sternberg, Плетнев),—у больного без видимой причины начинает расширяться сердце и медленно и неудержимо увеличиваться, несмотря на лечение, и наступает прогрессирующая сердечная недостаточность с удушьем, одышкой, отеками и т. д.,—то почти всегда в основе такой поздней послеинфарктной декомпенсации лежит аневризма миокарда.

Лит.: Плетнев Д. Д., «Врач. Дело», 1926, № 15—16; он же, Zeitschr. f. klin. Med., B. CIV, 1926; Егоров Б. А., «Клинич. Медиц.», 1927, № 4, стр. 229; Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist., B. II, p. 383, B., 1924; Sternberg D., Chronisch partielle Aneurysma, Lpz. u. Wien, 1914.

Б. Егоров.

ANEURISMA CIRSOIDEUM, см. *Ангиома*.

АНЕЛЯ ШПРИЦ, для промывания слезного мешка и слезно-носового канала. В наст. время это промывание посредством А. ш. производится и с диагностической и с терап. целями. Объем шприца обыкновенно 1—2 *куб. см*. На конец шприца насаживаются прямые или изогнутые канюли, различной длины и толщины. Канюли вводятся или только в слезные канальцы (короткие канюли) или же в слезно-носовой канал (длинные) на подобие зондов Боумена (Bowman). Во избежание отделения канюли от шприца при движении головы больного во время промывания, Ниден (Nieden) рекомендует вставлять кусок резиновой трубочки около 5 *см* длины между шприцем и канюлей, как это делается в ушных шприцах.

АНЕМИЯ. Содержание:

Анемия (от греч. а—отрицат. част. и haima—кровь) буквально значит—бескровие, практически же речь идет обычно о малокровии, олигемии. Как общее количество крови, так и количество ее в разных тканях и органах и в норме всегда подвержено значит. колебаниям; эти колебания по отношению к общему количеству крови чаще всего связаны с индивидуальными особенностями: так, в зависимости от развития кровеносной системы в смысле калибра сосудов и общей площади, занимаемой последними, количество крови может быть выше средних цифр (полиемия) или ниже (истинная олигемия). В отдельных тканях и органах количество крови также значительно колеблется, и не только в связи с площадью, занимаемой сосудами, но и в связи с физиологическими колебаниями в кровоснабжении имеющихся разветвлений капилляров, вплоть до временного закрытия последних для тока крови. Т. о., анемия, как и *гиперемия* (см.), может зависеть прежде всего от условий анат.-физиологического порядка.—Анемия чаще всего фигурирует в медицине как патологический симптом того или иного заболевания, реже является, сама по себе, болезнью организма. Анемия подразделяется на местную и общую.

I. Местное малокровие.

Местное малокровие, или ишемия, возникает различными путями, а именно: 1) вследствие механического закрытия просвета артерии, напр., лигатурой, повязкой, опухолью, давящей на артерию, эмболом, тромбом и т. д.; 2) при заболевании самих артерий, напр., при артериосклерозе, сифилисе; 3) вследствие сужения или закрытия сосудов, вызванных вазомоторными рефлексами, дающими сокращение мускулатуры артерий или стенок капилляров (невропатические А.). Такое сокращение может быть в результате действия холода, а также нек-рых фармакодинамических препаратов, напр., адреналина, эрготина. К числу невропатических А. с соответствующими последствиями относятся—болезнь Рено (Raynaud), мигрень, спонтанная гангрена конечностей, отчасти грудная жаба и др.; в основе таких А. могут лежать, повидимому, различные заболевания вегетативной нервной системы; 4) наконец, А. тех или иных частей тела может наступать в силу прилива крови куда-либо по соседству (А. коллатеральная), или в тех случаях, когда возникает гиперемия одной большой системы, напр., n-vi splanchnici, что сочетается с относительным малокровием кожи, мозга и т. д. Такое перераспределение крови наблюдается или в связи с механическими моментами или (чаще) зависит от рефлексов,

идущих со стороны сенситивно-психической сферы: напр., бледность покровов при испуге или А. мозга и обморок при быстром удалении из полости живота больших опухолей или больших количеств трансудата, что сопровождается гиперемией (гиперемия ex vacuo) близлежащих тканей и органов. При явлениях А. малокровные части бледны, t° их понижена. Последствия местной А. различны, в зависимости от строения и функции органа, от продолжительности действия, вызывающего А. фактора и от степени сужения и калибра артериального русла. В таких органах, как сердце, мозг, даже кратковременные закрытия крупных стволов вызывают опасные для жизни явления, сопровождаясь размягчениями (некрозами) вещества органов. Если приток крови прекращен не вполне, а коллатеральное кровообращение недостаточно для нормального питания, то последствием установившегося малокровия данной ткани будет атрофия и перерождение ее фнкц. элементов, т. е. паренхимы, с последующими склеротическими изменениями. Когда прекращается действие причины, вызвавшей А., может наступить восстановление кровообращения и даже сохранение функции, что, впрочем, зависит от характера строения и функции органа или ткани. Обычно по истечении 36—48 часов наступают столь значительные изменения тканей, в том числе и капиллярной сети, что восстановление кровообращения не дает желательного эффекта: капилляры становятся легко проходимыми для крови; последняя пропитывает соответственный участок, впоследствии окончательно омертвевающий и рубцующийся. Большее значение для анат. и патол.-физиологических последствий закрытия или сужения артерий имеет наличие анастомозов между закрытой артерией и близлежащими, а также состояние этих последних и вазомоторов данной области. При достаточном развитии таких окольных или коллатеральных путей последствия закупорки могут свестись к нулю; при отсутствии коллатералей быстро развиваются некрозы ткани, т. н. *инфаркты* (см.). При анализе чисто механических причин закрытия артерий следует иметь в виду, что нет прямого соотношения между степенью или количеством закрытых артерий и степенью А. соответствующего органа; так, хирургам известно, как, иной раз, казалось бы, полное выключение приводящих артерий, напр., идущих к зобу, не дает А. в силу весьма быстрой «саморегуляции» (Bier) кровообращения при помощи самых незначительных анастомозов; сюда же относятся и наблюдения над тромбозом крупных стволов аорты и самой аорты без видимых последствий для обширных районов тела или целых конечностей. Интимный патогенез дегенеративно-некробиотических изменений в анемических частях представляют себе как комбинированное действие целого ряда факторов—кислородного и секреторного голодания, прекращения подвоза питательного и теплового материала, выпадения регуляции постоянства температуры, задержки в анемизированной области продуктов нарушенного обмена и т. д.

II. Общее малокровие.

Общее малокровие подразделяется на острое и хроническое.

Острая анемия.

Острая анемия зависит от потерь крови при кровотечениях, напр., при разрывах сосудов вследствие травм, родов, при внематочной беременности и различных пат. процессах, связанных с разъеданием тканей и сосудов (туберкулез легких, язва желудка, флегмона шеи и т. д.). Острое кровотечение и А. могут возникать и при нарушении целости мелких сосудов, а также капилляров; нередки случаи, когда нарушение целости вообще недоказуемо, и кровоизлияние происходит в порядке бурного диапедеза, особенно в тех случаях, когда до кровотечения имели место изменения свойств самой крови, напр., пониженная свертываемость (при желтухе, гемофилии), удлиненное время кровотечения, т. н. Blutungszeit (при тромбопении), или когда кровотечение происходит из капилляров воспаленной области, особенно при сочетании с застойными явлениями и повышенным кровяным давлением, например, острое легочное кровотечение при пневмонии у б-ного со стенозом митрального отверстия, кровоизлияния из мелких ветвей воротной вены и т. д.—Последствия острого малокровия различны в зависимости от количества потерянной крови, быстроты кровотечения и индивидуальной емкости сосудистой системы. Потеря около ½ *кг* крови, быстро протекшая, помимо общей бледности покровов, дает и общие явления в виде помрачения сознания или обморока, с предшествующим им головокружением, иногда искрами в глазах, холодным потом, одышкой, тошнотой, иногда рвотой, малым частым пульсом, систолическим шумом у верхушки сердца и «шумом волчка» на v. jugularis; при кровотечениях из жел.-киш. тракта отмечается дегтеобразный стул в тех случаях, когда источник кровотечения расположен далеко от заднего прохода. При бо́льших и столь же быстрых кровопотерях (1—2 *кг*) наступают явления непосредственно угрожающие жизни или смертельный исход при полном помрачении сознания, общем побледнении и похолодании тела, нередко при наличии судорог и непроизвольного выделения мочи, кала. Вслед за кровотечением сейчас же возникает сильное раздражение вазомоторного и дыхательного центров; это ведет к значительному сокращению сосудов и учащению дыхания, т. е. к явлениям, до известной степени компенсирующим возникшую диспропорцию между уменьшенным объемом крови и емкостью сосудистого ложа, так как благодаря этому повышается кровяное давление, и косвенно смягчается кислородное голодание тканей, в частности, нервной системы, наиболее чувствительной к кровопотерям. При быстрой потере в 1—2 *кг*, как правило, наступает смерть, хотя следует иметь в виду, что смертельный исход возможен и при меньших потерях крови, а с другой стороны, и очень большие потери могут, в виде исключения, переноситься больными; в этом отношении известное значение имеют пол и возраст:

женщины переносят бо́льшие потери крови по сравнению с мужчинами; дети же являются особенно чувствительными. Если кровотечения следуют одно за другим с нек-рыми промежутками или самое кровотечение происходит медленно, то, при прочих равных условиях, смертельное кровотечение, в общей сложности, будет количественно бо́льшим, т. к. вслед за первым кровотечением наступают указанные явления саморегуляции пульса, дыхания, кровяного давления, всасывания тканевых соков в кровяное русло, что и делает каждое последующее кровотечение относительно менее опасным. Самый механизм остановки кровотечения слагается из нескольких моментов: общего понижения кровяного давления, особенно при наличии обморочного состояния, всасывания лимфы, повышающей свертываемость крови, тромботических процессов в месте кровотечения и, наконец, спазма стенки кровоточащего сосуда. Естественно, что выпадение отдельных слагаемых замедляет остановку кровотечения. В первое время после кровотечения со стороны крови нет особых изменений, но спустя 12—24 час. наступают явления гидремии в силу поступления в кровь тканевой лимфы и воды, принимаемой per os; в крови находят олигохромемию и олигоцитемию с цветным показателем менее 1, а также увеличение кровяных пластинок; время свертывания крови значительно укорочено. В дальнейшем, особенно при повторных кровотечениях, обнаруживаются симптомы регенерации крови, появление в ней нормобластов, полихроматофилов и витально-сетчатых эритроцитов («ретикулоциты»), а также миэлоцитов, метамиэлоцитов и, при жел.-киш. кровотечениях, базофильно-пунктированных эритроцитов; общее количество белых шариков возрастает до 20—40 тыс. в *куб. мм* (нейтрофильный геморрагический лейкоцитоз); в костном мозгу отмечаются гиперпластические процессы в виде частичного превращения жирного мозга диафизов в красный. Прогностически внутреннее кровотечение, в смысле восстановления крови, дает лучшее предсказание, чем наружное, т. к. при первом составные части эритроцитов используются организмом, при втором—теряются. В течение 1—3 месяцев обычно происходит восстановление норм. состояния крови, при чем Hb восстанавливается значительно медленнее, чем число эритроцитов.

Хроническая анемия.

Хроническая анемия есть длительное состояние малокровия, выражающееся, обычно, в уменьшении всей массы крови (олигемия), уменьшении красящего вещества, Hb (олигохромемия) и носителей последнего—эритроцитов (олигоцитемия). Одновременно, со стороны эритроцитов часто наблюдаются изменения качественного порядка, напр., анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия, пунктированные эритроциты и т. д. При тяжел. А. всегда отмечаются ядро-содержащие эритроциты типа нормобластов, реже—мегалобластов.

Хотя термин «анемия» говорит лишь об изменениях крови—малокровии, тем не менее, А. рассматривается не как понятие чисто гематологическое, а как сложный клинич.-пат. комплекс, и именно в том смысле, что всякая А. есть симптом или осложнение какого-то более общего заболевания. На основании этого, подразделение А. на первичные и вторичные является весьма условным и, по существу, неверным, т. к. все А. вторичны, с той лишь разницей, что в одних случаях производящие анемию причины довольно ясны (вторичные анемии), в других—они темны, что и заставляет предполагать как бы первичное поражение крови и кроветворных органов.

Патогенез хрон. А. представляют себе двояким образом: или они вызываются постоянными, resp. периодическими, потерями крови (кровотечения, гемолиз, паразиты крови и т. п.), недостаточно компенсируемыми деятельностью кроветворных органов; или же, наоборот—имеется первичное действие той или иной вредности на кроветворные органы (например, случаи диффузного прорастания костного мозга опухолями). Во втором случае кроветворные органы не пополняют физиологических потерь крови, равных, в среднем, у здорового человека $^1/_{30}$ общей массы крови ежедневно. Если костный мозг почти совершенно не реагирует на кровопотери даже значительного объема, оставаясь желтым, т. е. жирным, недеятельным, то такие А. принято называть апластическими, правильнее, арегенеративными. Анализ гемотоксических и миэлотоксических моментов в патогенезе различных А. показал, впрочем, что и такое разграничение условно, т. к. яды, действующие гемотоксически (т. е. на кровь), обычно действуют и миэлотоксически, т. е. и на костный мозг, и обратно—нет чисто миэлотоксических ядов. В конечном итоге, патогенез А. сводится к длительному нарушению динамики кроветворения. Вопрос о патогенезе А. осложняется еще тем, что кровь и кроветворные органы находятся под непрерывным воздействием самых разнообразных факторов (гормональных, ферментативных, обменных и т. д.), учесть к-рые далеко не всегда возможно. Из этого вытекает практически важное положение, что т. н. болезни крови и среди них А. не являются патогенетически только б-нями крови и кроветворных органов, при них всегда нужно учитывать и вышеуказанные связи с прочими системами организма.

Типы хронич. анемий. 1. А. от кровотечений, напр., при язве или раке желудка, геморрое, меноррагиях и т. п. В крови отмечают при этом падение Hb и показателя окраски; нередко появление нормобластов, полихроматофилов, картины анизоцитоза, пойкилоцитоза. Среди эритроцитов много т. н. пессариевидных форм Litten'a, представляющих собой узкий кружок плазмы, бледно окрашенный Hb, вокруг пустого центрального углубления. Обычно наблюдается лейкоцитоз, при чем среди белых шариков отмечаются молодые формы типа миэлоцитов и метамиэлоцитов. Больные обычно жалуются на сердцебиение, одышку, отечность лица и ног. Со стороны желудка довольно часто наблюдается

понижение кислотности, в иных случаях даже ахилия; в сердце—глухие тоны и т. н. анемич. шумы; на яремных венах часто—«шум волчка»; в моче нет уробилина и уробилиногена (отличие от гемолитических А.). При вялой регенерации крови наблюдаются картины т. н. апластической А.: нормобласты, полихроматофилы, лейкоцитоз при этом отсутствуют. К типу постгеморрагических А. примыкают и А., возникающие при анкилостомиазе, в силу постоянного отсасывания крови паразитами—т. н. кирпичная или горная А. Хотя кровотечения при указанном типе А. носят первичный характер и являются причиной хрон. А., следует все же помнить, что при развившейся уже А. вообще возникает наклонность к кровотечениям или к усилению физиологических кровотечений, напр., менструаций, т. е. причина как бы превращается в следствие.—2. А. алиментарные на почве недостаточного или неправильного питания; сюда же относятся А. при *авитаминозах* (см.), А. от козьего молока у грудных детей; впрочем, последние развиваются не только в связи с недостатком витаминов, но и в связи с наличием в молоке гемолизирующих субстанций. По данным немецких авторов последнего десятилетия, наблюдается резкое увеличение этого типа А. — свыше 50% всех алиментарных форм, чему соответствует и увеличение числа коз у населения. При алиментарных А. наблюдаются резкая бледность и падение веса; в сердце выслушивается систолический шум. Все алиментарные А. носят характер гипохромных, т. е. сопровождаются уменьшением показателя окраски с различной степенью олигоцитемии. Со стороны общего числа лейкоцитов отмечают или лейкопению или лейкоцитоз; число кровяных пластинок резко уменьшено, в мазках много нормобластов, полихроматоцитов и пунктированных эритроцитов, наблюдаются анизопойкилоцитоз, миэлоциты и клетки раздражения Тюрка. Осмотическая резистентность эритроцитов повышена.—3. А. на почве гемолитического действия различных ядовитых субстанций, попадающих в кровь из внешней среды (напр.: анилин, фосфор, хлороформ, Бертолетова соль) или образующихся в самом организме, напр., при инфекциях крови (возвратном тифе, малярии, сифилисе). Разрушающее действие на кровь и органы кроветворения оказывают также продукты тканевого распада, напр., при ожогах, длительных нагноениях, опухолях. К группе гемолитических А. примыкают и т. н. Bothriocephalus-А., злокачественная А., а также *гемолитическая желтуха* (см.) и часть алиментарных А. Гемолитические А., по одним авторам, объясняются повышенным распадом эритроцитов под влиянием упомянутых выше гемолитических ядов. Не следует, однако, понимать, что при гемолитических А. распад эритроцитов обязательно происходит в циркулирующей крови, как это наблюдается, напр., при пароксизмальной гемоглобинурии; напротив, даже в острых и подострых случаях гемолитических А. крайне редко наблюдаются гемоглобинемия и гемоглобинурия. Распад эритроцитов, вероятно, происходит в *ретикуло-эндотелиальном аппарате* (см.), т. к. спленэктомия, т. е. удаление из организма известной массы рет.-энд. ткани, является средством, уменьшающим этот распад эритроцитов. Другие исследователи считают главным фактором при гемолитических А. не распад эритроцитов, а уменьшение их новообразования в костном мозгу. Исследование крови обнаруживает падение Hb эритроцитов в различной степени и пропорции; сыворотка крови б. или м. насыщенно-желтого цвета, содержит билирубин, Hb, метгемоглобин; в рет.- энд. аппарате, частью в паренхиме органов, наблюдаются отложения пигмента гемосидерина; со стороны мочи—уробилинурия, уробилиногенурия, гемоглобинурия; окраска кожи и склер принимает слабо или ясно желтый оттенок.—4. А. профессиональные патогенетически не представляют чего-либо однородного; сюда входят хронические отравления гемолизирующими ядами (напр., на анилиновом, фосфорном производстве); много анемичных среди рабочих текстильной, табачной промышленности, хотя в этих случаях происхождение А. более сложно и зависит в значительной мере от общих нарушений питания и сан. условий, т. е., в конечном итоге, эти А. могут примыкать к алиментарным анемиям.

III. Анемия злокачественная.

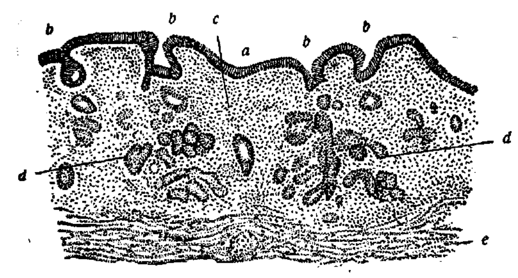
А. злокачественная (пернициозная) прогрессивная, или б-нь Бирмера (Biermer, 1868 г.), или идиопатическая анемия (Addison, 1855 г.), или эссенциальная А. (Cazenave, 1860 г.). Этими терминами дается в значительной мере и общее определение б-ни. Картина крови впервые подробно разработана Эрлихом, выставившим тезис о полной самостоятельности злокачественной А. по отношению к другим. Позднее выяснилось, что пернициозно-анемическая картина крови встречается и при других А. и общих заболеваниях, не всегда носящих характер злокачественности, напр., при Bothriocephalus-А., экспериментальном отравлении пиридином, при детской селезеночной А., лейкемии, костном карцинозе и т. д. Этим было установлено, что пернициозно-анемическая картина крови не специфична для злокачественной А. и что последнее понятие далеко выходит за пределы чисто гематологических концепций, представляя, как и большинство прочих хрон. А., сложный клин.-пат. комплекс. Злокачественная А.—б-нь почти исключительно взрослых, и притом пожилого возраста (50—60 л.). Реже она встречается в старческом и еще более редко—в детском возрасте. Нек-рые указывают на преимущественную поражаемость женщин, другие этого не отмечают. Причины болезни до сих пор остаются неясными, отсюда термины: криптогенетическая, первичная, эссенциальная, идиопатическая А. Замечено, что начало заболевания иногда совпадает с беременностью или пуэрперальным периодом, что среди б-ных нередко встречаются сифилитики, а также лица, наследственно отягощенные болезнями крови. О значении широкого лентеца известно, что в некоторых случаях он дает

пернициозно-анемическую картину крови, но эта картина остается лишь симптомом данного гельментиаза и не дает сама по себе оснований говорить о пернициозной А.—болезни Бирмера,—как таковой, тем более, что последняя, в противоположность Bothriocephalus-А., рассматривается как заболевание безусловно неизлечимое. Отсутствие определенных этиологических моментов издавна считается характерным для злокачественной А. Обычно б-нь, по истечении 1—2 лет, кончается смертью; иногда эти сроки значительно удлиняются в связи с большими периодами ремиссий. При внешнем осмотре б-ных бросается в глаза чрезвычайная бледность покровов, при чем эта бледность всегда имеет нек-рый восковидно-желтый оттенок. В отдельных случаях кожа интенсивно пигментирована, напоминая окраску при Аддисоновой болезни; слизистые, впрочем, не содержат пигмента. Б-ные, как правило, обладают достаточно выраженным подкожно-жировым слоем, особенно на животе и нижних конечностях, только в случаях осложнений болезни б-ные выглядят истощенными. Иногда заметны мелкие кровоизлияния в кожу, слизистые, серозные листки—проявление геморрагического диатеза; особенно характерны кровоизлияния в сетчатку глаз. Анализ изменений внутренних органов трупов при злокачественной А. открывает повсеместно распространенные и интенсивно выраженные дегенеративные процессы, особенно в миокарде, печени, почках. Дегенеративное ожирение миокарда особенно ярко выражено в папиллярных мышцах и в левом желудочке, имеющем вид так наз. *тигрового сердца* (см.). Сердце резко дрябло, полости его растянуты, эпикард со значительными отложениями жировой клетчатки (adipositas cordis).

Кровь и кроветворные органы при злокачественной А. Уже макроскопически вытекающая при уколе кровь отличается бледностью, водянистостью, меньшей липкостью; иногда в ней наблюдается как бы неравномерная взвесь форменных элементов. Масса крови при полном развитии б-ни уменьшена. В периоды ремиссий она—в физиологических пределах. Иногда уменьшение крови затушевывается явлением гидремии, что доказывается косвенно и при вскрытии обнаружением необычайной влажности органов (plethora serosa). Вязкость крови всегда повышена, что объясняется наличием гиперхромного мегалоцитоза. Свертываемость крови, время кровотечения несколько замедлены; имеются наблюдения, указывающие на повышенную свертываемость в связи с увеличением в крови фибрин-фермента. Особого диагностического значения этот симптом не имеет; ретракция сгустка всегда нормальная. Эритроциты в мазках лежат не монетными столбиками, а врассыпную, и со стороны их отмечаются: анизоцитоз, пойкилоцитоз; особенно важно учитывать высокие и крайние степени анизоцитоза, обилие мегалоцитов с типичной для них гиперхромностью (см. табл. к ст. 287—288, рис. 5 и 6). Леви (Löwy) предложил быстрый способ диагностики злокачественной А. по мегалоцитозу, открываемому т. о., что мазки от больного производятся по стеклу, уже имеющему мазки крови здорового человека. Сравнение объемов тех и других эритроцитов не представляет затруднений. Пойкилоцитоз обычное явление, но не считается постоянной и характерной находкой. На ряду с дегенеративными изменениями наблюдаются регенеративные, выражением к-рых служат полихроматофилы, базофильно-пунктированные формы, а также ядро-содержащие эритроциты и среди последних мегалобласты, редко встречающиеся при других А. или заболеваниях крови; впрочем, и в типичных случаях злокачественной А. мегалобласты могут отсутствовать. Иногда встречаются единичные мегалобласты с фигурами кариокинеза, чаще перед ремиссией; среди нормобластов нередки формы с прямым делением ядра в форме гроздей, розеток, сумки. Описаны также гигантобласты с протоплазмой в 20 μ и больше. Количество прижизненно окрашиваемых эритроцитов сильно возрастает, хотя это—общее явление для А. в периоде репарации. Общее колич. эритроцитов и их общий объем сильно падают; нередки числа 1.000.000 и ниже в *куб. мм*. Напротив, объемный индекс (volumindex) отдельных эритроцитов всегда повышен, даже в начале болезни, что объясняется наличием мегалоцитоза. Hb падает в количестве, иногда очень резко, до 10—7%, при чем, и это типично для злокачественной А., падение количества Hb относительно меньше, чем падение общего количества эритроцитов, что и выражается в показателе окраски большем 1; обратные случаи, т. е. показатели менее 1, редки и не превышают 1% всех случаев; целым рядом авторов описаны случаи пернициозной А. с гипохромным показателем. Такая картина совпадает или с ранним стадием болезни или с ремиссией. По наблюдениям Виноградова, гиперхроматоз при пернициозной А. очень часто сопровождается наличием мегалобластов, а гипохромия—нормобластов. Важно, что наличие относительно высоких цифр Hb, при сильно упавшем количестве эритроцитов, характерно и для самых ранних периодов б-ни. На основании увеличения показателя окраски говорят еще о гиперхромной А.—термин, относящийся, гл. обр., к злокачественной А. Гиперхромность особенно выражена в макроцитах и мегалоцитах; при обилии последних цветной показатель может достигать 1,5—1,8. Осмотическая устойчивость эритроцитов (минимальная и средняя) б. ч. повышена—явление т. н. пахидермии, что, впрочем, не постоянно и не характерно; по отношению к сапонину резистентность эритроцитов или слегка уменьшена или нормальна. Осаждаемость эритроцитов ускорена, что практически также маловажно, т. к. это свойство А. вообще; резервная щелочность держится на субнормальных числах; холестерин значительно уменьшен. Выделение железа с мочей составляет 0,85 *мг* и в испражнениях—12 *мг* (в норме в моче—1 *мг* и в испражнениях 24 *мг*). Выделение уробилина с калом повышено. Количество кровяных пластинок сильно падает (тромбопения), иногда до 4.000 в *куб. мм*; отмечаются

гигантские тромбоциты. Со стороны белых шариков характерны лейкопения и лимфоцитоз, с нередким сдвигом вправо со стороны нейтрофилов и эозинофилов; последние обычно сильно уменьшены или отсутствуют. Среди нейтрофилов встречается много клеток с большим числом сегментов (больше 5) и отмечаются единичные гигантские формы. Моноциты уменьшены, отличаются, по Негели (Naegeli), причудливой лапчатостью своих ядер. В начале б-ни лейкопении может не быть. Перед ремиссией иногда наблюдается умеренный лейкоцитоз до 12—15 тыс. Костный мозг при злокач. А.—в состоянии повсеместной гиперплазии, при чем жирный мозг больших трубчатых костей, напр., бедренных, становится сочным малиново-красным; гистологич. при этом наблюдается обильная гиперплазия миэлоидных элементов, особенно эритробластов, мегалобластов, миэлобластов, почти при полном отсутствии мегакариоцитов. Гиперплазия миэлоидной ткани отмечается и экстрамедулярно, наприм., в лимф. железах, в строме нек-рых органов, в капиллярах печени. Отсутствие или слабая выраженность гиперпластических процессов в костном мозгу (последний в трубчатых костях остается жирным, желтым), при наличии характерных симптомов со стороны крови и др. органов, позволяет говорить об «апластической» форме злокачественной А., при к-рой, впрочем, и картины крови испытывают нек-рые изменения; так, при этом обычно отсутствуют нормобласты, мегалобласты, полихроматофилы. В настоящее время эти критерии апластической злокачественной А. считаются сомнительными, так как те или иные состояния костного мозга не всегда находят себе определенное гематологическое отражение, а, с другой стороны, в виду того, что при апластических формах с особенной выпуклостью выступает симптом тромбопении и самое течение б-ни имеет существенные отступления от обычной злокачественной А.; апластическая злокачественная А. выделена в особую клиническую форму под названием эссенциальная *тромбопения* (см. также *Алейкия*). На ряду с типическ. изменениями в морфологии крови (гиперхромный мегалоцитарный анизоцитоз с мегалобластами, с тромбопенией и относительным лейкопеническим лимфоцитозом при правостороннем сдвиге со стороны полиморфноядерных) наблюдаются изредка б. или м. атипические картины крови при несомненно (и не апластической) злокачественной А.; напр., микроцитарный анизоцитоз, лейкоцитоз, обилие пластинок, отсутствие мегалобластов, большая примесь миэлоцитов.

В связи с изменениями крови стоит отложение железо-содержащего пигмента гемосидерина в органах, являющихся главными носителями т. н. рет.-энд. аппарата, т. е. в селезенке, костном мозгу, лимф. железах, особенно печени; гемосидероз обычно настолько значителен, что органы уже макроскопически имеют б. или м. ясный ржавый оттенок, а при соответствующей обработке в них (в срезах) может быть получена типичная для железа реакция берлинской лазури. Гемосидероз органов свидетельствует о повышенном распаде эритроцитов; впрочем, в том же легко убедиться при жизни при исследовании кровяной сыворотки: она оказывается золотисто-желтого цвета и содержит билирубин в 4—6-кратном количестве по сравнению с нормой. О происходящем гемолизе свидетельствуют уробилиноген в моче и уробилин в каловых массах (уробилиногенурия и копрохолия), а также внешний желтоватый оттенок покровов больного. Селезенка всегда немного увеличена, а в отдельных случаях достигает крупных размеров—спленомегалический тип злокачественной А. Штрюмпеля (Strümpell). Микроскопически—явления гемосидероза, миэлоидной гиперплазии; Эппингер указывает на склероз и гиалиноз мелких артерий фолликулов селезенки, в силу чего, по его мнению, кровь идет, гл. обр., в пульпу, в которой и подвергается распаду; нормально же этот путь избирают лишь немногие эритроциты в порядке их физиологического изнашивания (селезеночная теория Эппингера).



Слизистая оболочка желудка при злокачественной анемии: *a*, *b*—покровный эпителий; *c*—разросшаяся строма; *d*—остатки железистой ткани; *e*—muscularis mucosae.

Изменения пищеварительного тракта при злокачественной А. достаточно постоянны и характерны. Частым и весьма ранним симптомом является т. н. Гунтеровский глоссит, выражающийся в сглаживании, гиперемии и как бы осаднении сосочков («papillitis») на фоне общей атрофии эпителия, особенно корня языка, при одновременной атрофии лимфаденоидной ткани его; здесь же могут быть неглубокие трещины, а также легкие воспалительные изменения (инфильтраты). Клин. отражением этого являются симптомы жжения или колотья у корня языка и в глотке при приемах пищи, разговоре. Симптом этот, даже при отсутствии других, имеет известное диагностическое значение; впрочем, его наблюдают и при других болезнях крови, напр., при лейкемиях; повидимому, он не встречается при Bothriocephalus-А. В меньшей степени, но по существу те же процессы описаны в глотке и пищеводе. В желудке, за очень редкими исключениями, наблюдается также картина атрофии желез слизистой (anadenia) и всей слизистой in toto; она становится низкой, почти лишенной складок (см. рис.), покровный эпителий низок, а железистый атипичен, будучи представлен почти исключительно главными клетками; межжелезистые пространства широки, выполнены лимфоидными клетками, часто с примесью миэлоидных форм. Клинически это сопровождается важнейшим для

злокачественной А. симптомом ахилии и хлорангидрии, а также отсутствием в желудочном соке пепсина и лаб-фермента. Симптомы эти относятся к числу наиболее ранних, развивающихся как бы предварительно по отношению к А. собственно. В желудке наблюдались также полипозные разрастания, реже раки, гипертрофические изменения пилоруса. Впрочем, указанные анат.-клинич. симптомы для злокачественной А. не специфичны и хотя не в такой степени и не так часто, но наблюдаются и при других тяжелых формах общего малокровия. Атрофические изменения распространяются и на слизистую кишечника; есть указания на дегенеративные процессы в Ауербаховом и Мейснеровом сплетениях, а в некоторых случаях на язвенные или стенозирующие процессы в кишечнике; исследование дуоденального содержимого, как и каловых масс, всегда обнаруживает высокие числа билирубина. Постоянное наличие значительных изменений в пищеварительном тракте побудило авторов искать в этих изменениях патогенетическую сущность болезни; действительно, было установлено (Seyderhelm), что в связи ли с отсутствием HCl в желудке или в связи с атрофическими изменениями в кишечнике, с нарушением в нем ферментативных процессов, при злокачественной А. отмечается восхождение кишечной флоры в верхний, в норме почти стерильный, отдел кишечника, до 12-перстной кишки включительно; это влечет за собой обильное всасывание в кровь токсических субстанций и дальнейшее развитие б-ни. В опытах на собаках с искусственным стенозом подвздошной кишки иногда, действительно, развивалась картина гиперхромной А. с характерным анизоцитозом, мегалобластами, гемосидерозом органов и т. д., с наводнением верхних отрезков кишечника бактериями; в отрицательных опытах (большинство) такое наводнение не имело места. Зейдергельм, на основании этого, не только приходит к выводу, что злокачественная анемия является сильнейшей степенью кишечного самоотравления, но и предлагает операцию образования искусственного заднепроходного отверстия для предотвращения восхождения флоры из толстых кишек. Большого успеха эта операция не имела. Теория Зейдергельма получила распространение, главн. образ., в Скандинавии, где в пользу ее приводились и случаи Bothriocephalus-А., при к-рой наличие в кишечнике глистных ядов играло роль в происхождении болезни. Возражением против этой теории служит то, что из тысяч носителей указанного червя пернициозноанемическая картина крови развивается лишь у отдельных лиц, что эти А. далеко не покрывают всех симптомов типичной злокачественной А. Бирмера; наконец, ряд контрольных исследований других авторов не подтвердил какого-либо постоянства описанных изменений со стороны флоры жел.-кишечного содержимого.

В центральной нервной системе отмечаются явления сильного малокровия и иногда, а по некоторым авторам в $1/4$ всех случаев (особенно при сравнительно остром течении болезни), очаговые дегенеративные изменения белого вещества мозга, преимущественно в задних столбах шейной области спинного мозга; клинически при этом имеют место различные расстройства со стороны двигательной и чувствительной сферы; в головном мозгу указанные изменения также наблюдаются одновременно с дегенерацией групп ганглиозных клеток коры.

Железы внутренней секреции не представляют особых изменений; за последние годы обращено внимание на изменения в щитовидной железе в виде диффузного или узловатого зоба (струмы), иногда атрофии и склероза органа. Половые органы, органы дыхания не представляют ничего характерного. О почках говорилось выше. Моча низкого удельного веса, но насыщенно-желтого цвета, содержит уробилин, уробилиноген. Альбуминурия, цилиндрурия иногда встречаются, но не характерны. Гематурия, глюкозурия обычно отсутствуют. Диазореакция отрицательная. Индиканурия наблюдается почти всегда.

В своем течении злокачественная анемия имеет несколько ремиссий (обычно две), наступающих, повидимому, независимо от производящегося лечения. Во время ремиссий (также и в начале болезни) все основные симптомы частью смягчаются, частью вовсе исчезают. Количество эритроцитов, Hb увеличиваются, появляются монетные столбики; показатель окраски падает до 1 и ниже. Указывают, впрочем, что и во время ремиссий нередки находки мегалоцитов, заставляющих усомниться в том, что имеется обычная (незлокачественная) А. или что налицо действительная поправка б-ного. Тромбопения, относительный лимфоцитоз во время ремиссии чаще сохраняются, или и здесь соотношения приближаются к нормальным. Есть наблюдения, что и костный мозг в периоде ремиссий приходит в свое первоначальное состояние, вновь превращаясь в желтый в длинных трубчатых костях. Одновременно отпадает или смягчается ряд других симптомов, как-то: билирубинемия, уробилиногенурия, восковидная бледность кожи, глоссит; появляются румянец и улучшение самочувствия, повышается работоспособность и т. д. Ахилия в периоде ремиссии всегда остается. Ремиссии тянутся месяцами, редко годами и неизбежно приводят к новому обострению болезни, о чем, в частности, можно судить довольно рано по усилению или появлению признаков гемолитич. процессов (уробилиногенурия и т. д.).

Среди более редких клин. форм злокачественной А. различают следующие: а) Пернициозная А. у детей встречается чаще в апластической и геморрагической форме. Течение б-ни б. ч. острое; у детей с врожденным сифилисом пернициозная А. протекает со спленомегалией, легкой лихорадкой, носовыми кровотечениями и кровоизлияниями в сетчатку; печень увеличена; довольно часто диаррея и желудочная ахилия. б) А. с серповидными эритроцитами (sicklecell-А.) является обычно наследственным и семейным заболеванием; встречается только у негров; картина б-ни: лихорадка, желтовато-зеленоватая окраска склер, часто увеличение печени; селезенка

нормальна; интенсивные боли в мышцах и суставах. Течение—приступами с температ. до 38°, продолжительность 2—3 недели; в крови—уменьшение Hb и эритроцитов, цветной показатель в пределах нормы; анизохромия; пойкило- и анизоцитоз; характерны серповидные эритроциты, окрашенные интенсивнее других; нек-рые из них с ядрами; лейкоциты—от 15 до 60 тыс.; остальные симптомы те же, что и при обычной злокачественной анемии. в) А. phagocytaire франц. авторов—синдром, наблюдавшийся только тремя авторами (Malins, Barhett, Rowley) и характеризующийся резко выраженными явлениями малокровия и спленомегалией (может и отсутствовать),—обычно кончается смертью; характерным является присутствие в крови большого числа полинуклеаров и гигантских моноцитов, достигающих 30—50μ и густо набитых поглощенными эритроцитами (иногда больше 20); в фагоцитах, кроме того, встречаются залежи кровяного пигмента.

Статистика, русская и иностранная, показывает, что злокачественная А. за последние десятилетия нарастает в количестве; в частности, по Москве, по данным пат.-анат. кабинетов, за один 1925 г. было вскрыто 25 больных против 10—15 за прошлые годы.

IV. Хлороз.

Хлороз (от греч. chloros—зеленый), или бледная немочь, есть особая форма хронического малокровия почти исключительно у молодых женщин, характеризующаяся рядом клин.-гематологических признаков, отличающих ее от прочих форм А. Хлороз не есть только болезнь крови и кроветворных органов; клиника и патология заболевания далеко не исчерпываются картинами крови. Болезнь с ясностью обрисовывается обычно к периоду полового созревания девушек, а иногда и раньше; отдельные случаи отмечаются в более пожилом возрасте (chlorose tardive Hayem'a—поздний хлороз) и даже в климактерическом периоде; в отдельных случаях хлороз наблюдается у молодых мужчин, имеющих несколько женоподобный тип строения. Впрочем, у пожилых женщин и у мужчин болезнь протекает не совсем типично (хлорозоид Noorden'a). Болезнь тянется в течение ряда лет и кончается обычно выздоровлением. Смертность равна нулю—обстоятельство, объясняющее отчасти слабое знакомство с пат. анатомией болезни. Причины развития хлороза в точности еще не известны. Указывают на значение ряда внешних условий жизни, связанных с профессией, родом питания, воспитания, жилищными условиями и т. п.; в частности, указывают на недостаточность связанного с движением пребывания на свежем воздухе, на солнце. На видном месте должны быть поставлены и врожденные конституциональные моменты, как-то—аномалии анат. и физиолог. порядка, в частности, со стороны костной и сердечно-сосудистой систем и кровообразовательной функции, особенно же аномалии со стороны половой сферы, именно яичников. Играет роль и наследственное отягощение, гл. обр., со стороны матери; Тандлер (Tandler) указал на случаи евнухоидизма братьев и т. п. На почве этих предрасполагающих моментов влияние внешних факторов приобретает большое значение. Хлороз вообще не частое заболевание, за последние же десятилетия становится все более редким. Объяснения этому явлению не имеется, но высказывают предположение, что именно выпадение ряда внешних факторов способствует этому; указывают, напр., на прекращение шнуровки девушек, к-рая влекла за собой нарушение функции печени и селезенки—этих основных органов железного обмена, т. к. в конечном итоге прямое или косвенное нарушение этого обмена играет при хлорозе важнейшую роль; оказали влияние изменения в образе жизни подростков и взрослых девушек, к-рые не прячутся от солнца, оживляющего процессы распада и регенерации, а культивируют спорт в своей среде на ряду с мальчиками. Среди бедных классов населения хлороз встречается, повидимому, не чаще, чем среди состоятельных групп населения, что говорит в пользу мысли Марциуса (Martius), что, если молодая девушка свободна от предрасположения к хлорозу, то при неблагоприятных внешних условиях она может стать анемичной, слабой, туберкулезной, но не хлоротичной. Многое из того, что прежде считалось причиной хлороза, теперь рассматривается как следствие его (напр., расстройства менструаций, энтероптоз, нелюбовь к движениям или физическим упражнениям в связи с быстрой утомляемостью и т. п.).

Кожа и слизистые оболочки хлоротичек чрезвычайно бледны, при чем лицо принимает несколько зеленоватый оттенок, особенно у блондинок. Бледность сочетается с общим уменьшением кожного пигмента, возможна и нек-рая депигментация волос; общеизвестна слабая наклонность к загару. В редких случаях б-ные выглядят румяными (chlorosis rubra), что объясняется тонкостью кожи, в частности эпидермиса, а также расширением сосудистой сети, а, быть может, и постоянным приливом крови к лицу, что иногда связывается с неправильной функцией яичников. Подкожно-жировой слой обычно развит хорошо, иногда избыточно, и это настолько характерно, что обратная картина является одним из аргументов против хлороза. Лицо одутловато, иногда же отечно; впрочем, отеки лодыжек, век обычно незначительны и носят скоропроходящий характер (напр., появляются днем и исчезают ночью). Патогенез этих отеков не изучен, но, вероятно, они относятся к явлениям, аналогичным т. н. *отечной болезни* (см.); нек-рую роль играет, повидимому, и понижение белков в сыворотке хлоротичек. У пожилых б-ных бывают обильные отложения жира во внутренних органах, особенно в эпикарде, в брыжжейке. Рост хлоротичек обычно выше среднего, тип строения грубоватый, с мужскими чертами, особенно костяк. Тандлер указывает на инфантильный таз, короткие ноги, на некоторую преждевременность в развитии первичных и вторичных половых признаков. Со стороны органов кровообращения еще со времен Вирхова принято указывать на гипертрофию левого желудочка и на узкую,

нежную, необычно растяжимую аорту; в настоящее время патогномоничность этих симптомов отрицается: гипертрофия сердца при хлорозе совсем не частое явление, вопрос же об узкой аорте (aorta angusta) получил освещение в том смысле, что это отнюдь не регулярная находка при хлорозе, а наблюдается при разнообразных б-нях крови. При клин. исследовании нередко находят увеличение поперечного диаметра сердца, но это объясняется не гипертрофией его, а нек-рым смещением продольной оси сердца на почве высокого стояния диафрагмы; последнее же обусловливается своеобразной инфантильной установкой ребер и рассматривается некоторыми как дегенеративный признак. Гипотония сосудистой стенки, некоторое понижение кровяного давления, а в связи с этим большой, мягкий дикротический пульс, иногда капиллярный пульс и двойной тон на бедре дополняют симптоматологию. Из субъективных ощущений нужно отметить: отсутствие и извращение аппетита—последний появляется, гл. обр., на кислую пищу; нередки вкусовые извращения—стремление есть мел, зубную пасту, уголь и т. д.; сон хороший, но утром не освежает; частые головные боли, отсутствие работоспособности. Масса крови—в пределах нормы, иной раз увеличена. Уд. в. колеблется в зависимости от содержания Hb; содержание воды увеличено, железа и белков—уменьшено. Кровь бледнее обычной, жидка, водяниста. Микроскопически: эритроциты образуют мелкие монетные столбики или вовсе в них не складываются, они заметно бледнее нормальных, при чем, на ряду с интенсивно окрашенными, отмечаются бледные (крупные). Среди них много пессариевидных форм. Анизоцитоз и пойкилоцитоз нередки, при чем, чем сильнее падение Hb и числа эритроцитов, тем более выражены и эти явления (см. табл. к ст. 287—288, рис. 7). Количество Hb всегда понижено, более значительно, чем понижение числа эритроцитов; иногда эритроциты держатся в пределах нормы, количество же Hb и в таких случаях понижено. Такая редукция Hb (олигохромемия) ведет к значительному снижению цветного показателя, до 0,6—0,4. Понижение его остается и в тех, сравнительно редких, случаях, когда хлороз сочетается с эритроцитозом, напр., в периоде выздоровления при соответствующей терапии. Полихроматофилы и базофильно-пунктированные отмечаются, гл. обр., во время улучшения и лечения железом; нормобласты имеются в небольшом количестве, гемолитические процессы отсутствуют. Количество белых шариков—в пределах нормы; часто встречается уменьшение лимфоцитов (впрочем, имеются и обратные наблюдения). Кровяные пластинки всегда держатся на высоких цифрах; отсюда, повидимому, наклонность хлоротичек к тромбозам, особенно вен нижних конечностей, мозговых синусов; тромбозу конечностей (чаще слева) обычно предшествуют мышечные напряжения. Редко наблюдается тромбоз артерий. Селезенка обычных размеров или слегка увеличена; лимф. железы слабо развиты, плоски. Всегда бывает одышка, даже при незначительных движениях. Симптом этот заметно усиливается при наличии встречающегося иногда внутриутробного, или врожденного (в результате эндокардита) сужения двустворки (болезнь Дюрозье).

Важное место среди симптомов хлороза занимают атонические или гипотонические явления со стороны органов с гладкой и поперечнополосатой мускулатурой и связочного аппарата, в зависимости от чего наблюдают наклонность к запорам, расширение, птоз и уменьшение двигательной способности желудка, неправильности в положении матки, опущение, блуждание почек, слабость скелетной мускулатуры и т. д.; сюда же относится и гипотония сосудов. Секреция желудочного сока без особых изменений, но нередки случаи гиперхлоргидрии, или (реже) гипохлоргидрии, ахилии. Атонические явления могут отсутствовать или даже сменяться спастическими, напр., со стороны привратника, толстых кишек (спастические запоры, иногда типа colica mucosa, с болями в области желудка и т. д.). Атонические и спастические явления не находятся в прямой связи с хлорозом, будучи частичным проявлением общих конституциональных аномалий, особенно со стороны вегетативной нервной системы. Органы мочеотделения обычно не изменены. Нередко указывают на полиурию с понижением уд. в. мочи, а иногда на легкую альбуминурию, обычно без почечных элементов; т. к. альбуминурия почти всегда исчезает при постельном содержании, то ее принято относить к т. н. ортостатической альбуминурии. Нефритические явления отсутствуют. Очень видное место занимают аномалии развития и расстройства в половой сфере—маленькие яичники, инфантильный таз, нарушения менструального и овуляционного циклов (именно, приостановка их) или же скудность и болезненность менструаций; меноррагии редки. Бели наблюдаются особенно в период наступления аменорреи. Грудные железы обычно хорошо развиты. Расстройствам овуляции и вообще нарушению овариальной внутренней секреции приписывается важное значение в патогенезе хлороза. Каким путем эти нарушения обусловливают хлоротический симптомокомплекс, в частности, вопрос связи этих расстройств с изменениями крови, остается неясным; существуют, впрочем, экспериментальные наблюдения, касающиеся воспроизведения хлоротической картины крови кастрацией (кроликов), а также наблюдения над сильным замедлением регенерации крови после кастрации. Указывают на увеличение щитовидной железы, иногда даже говорят о хлоротическом зобе с целым рядом симптомов Базедовой болезни. Со стороны нервной системы типичны проявления гиперфункции адреналовой системы. Наблюдаются изменения со стороны дна глаза, напр., пульсация артерий сетчатки, венный пульс; редко—neuritis optica, невроретинит, атрофия соска зрительного нерва, кровоизлияния.

Течение болезни, как правило, безлихорадочное, хотя исключения здесь нередки и описаны подъемы t° до 38—38,5° без особых причин (Двукраев). Лихорадка чаще

всего носит постоянный характер (febris continua). Ухудшения (возвраты) и улучшения (ремиссии) в ходе болезни нередки; возвраты могут быть связаны с определенными временами года (зимний, летний хлороз и т. д.). Среди осложнений в течении хлороза следует иметь в виду, как наиболее частые, туберкулез, язву желудка; о тромбозах, пороке сердца упоминалось выше. Статистические данные по хлорозу дать трудно; в последние десятилетия наметилась ясная тенденция повсеместного и сильного снижения заболеваемости, о возможных причинах чего уже говорилось.

Клин. формы хлороза: 1) Хлоранемия младенцев (oligosideremie франц. авторов); при ней дело идет о грудных детях 12—18 месяцев; значительно реже это заболевание встречается раньше 12 и позже 30 месяцев от рождения. У б-ных отмечается восковидный или с зеленоватым оттенком цвет кожи; бросается в глаза, что при этом у больных нет никакого истощения; дети всегда грустны и апатичны; со стороны органов пищеварения то анорексия, то булимия и непостоянные жел.-кишечн. расстройства; t° субфебрильная; на яремных венах—шум волчка; на легочной артерии также систолический шум; селезенка не увеличена; нет ни заболевания бронхиальных желез, ни признаков рахита. В крови находят значительную олигохромемию, иногда до 30 и 20%; число эритроцитов или нормально или субнормально; умеренный анизопойкилоцитоз, полихромазия, ядерных форм не бывает. Со стороны лейкоцитов и пластинок уклонений от нормы нет. Течение б-ни благоприятное. В этиологии играет роль наследственность, слишком продолжительное кормление молоком и преждевременные роды. 2) Хлороз с тяжелой А. Сюда относятся случаи, клинически имеющие все признаки истинного хлороза, а гематологически—напоминающие пернициозную анемию. В крови находят резкую олигоцитемию (до 1.500.000 эритроцитов), анизоцитоз, полихромазию и ядерные формы (нормобласты и реже мегалобласты); цветной показатель нормален или слегка понижен. Течение благоприятное. После соответствующего энергичного лечения наступает полное выздоровление. 3) Хлороз без хлоротических изменений крови. Опубликованы случаи хлороза с 90% Hb и 4—5 млн. эритроцитов при наличии всех остальных клин. симптомов истинного хлороза (Morawitz, Rombley, Rolly). Ролли называет эти случаи «псевдохлорозом». К клин. разновидностям хлороза относят также хлороз без менструальных расстройств, встречающийся среди девиц зажиточных классов (Hayem, Luzet, Aubertin), с резкой олигохромемией (30—40%) и олигоцитемией (2—3 млн. красных кров. шариков), с характерной бледностью и астенией. **И. Давыдовский.**

V. Анемия в детском возрасте.

А. в детском возрасте встречается чрезвычайно часто; по данным московской профилактической детской амбулат., основанным на обследовании более 20 тыс. детей, анемичных детей было в 1924—1925 гг. от 49 до 71%. Этиология детских анемий очень разнообразна и для очень многих форм еще не выяснена; во многих случаях действует не одна причина, а целый комплекс их; большинство причин, вызывающих А. у детей, может быть объединено в след. группы: 1) факторы конституционального порядка, 2) дефекты питания, 3) инфекции и интоксикации и 4) негигиенические внешние условия.

К конституциональной анемии у детей относится первичная анемия, наблюдаемая в первые месяцы жизни почти у всех недоношенных детей и у близнецов. Кровь недоношенного новорожденного ребенка содержит обычно такое же повышенное количество эритроцитов (6—7 млн. в 1 *куб. мм*), как и кровь доношенного; количество Hb тоже соответственно повышено, так что цветной показатель = 1; только незрелые элементы (эритробласты, миэлоциты) встречаются в крови недоношенного чаще. В течение первых недель жизни количество эритроцитов и Hb понижается, но у недоношенного оно не останавливается на нормальном уровне, а идет дальше (как указал впервые Гундобин), опускаясь до 3½—3 млн. эритроцитов и до 60—50% Hb; дети резко бледнеют и становятся очень апатичны; А. достигает максимума на 3—4 месяце, после чего в большинстве случаев начинается медленное улучшение («физиологическая А. недоносков»). У нек-рых детей улучшение долго не наступает; А. может даже усилиться и затянуться до 2-го или 3-го года жизни («патологическая А. недоносков» по Finkelstein'у). Такая же А. почти всегда развивается и у близнецов, если даже они родились в срок. Причину этого заболевания усматривали раньше в недостаточном запасе железа в теле недоношенного ребенка. Как показал Бунге (Bunge), млекопитающие животные, к-рые значительное время после рождения не могут питаться иной пищей, кроме молока, рождаются на свет с запасом железа в печени, к-рый постепенно расходуется на построение Hb, пока животное не перейдет на более богатую железом пищу. Т. к. бóльшая часть железа откладывается в теле плода в последние месяцы беременности, то недоношенный ребенок должен иметь меньше железа, чем доношенный. Но эта гипотеза не согласуется с тем фактом, что в большинстве случаев А. недоносков после 3-го или 4-го месяца проходит без лечения и без перемены в питании, и что лечение железом не всегда помогает против этой формы А. Более вероятно, что причина здесь лежит в недостаточно развитой еще функции кроветворных органов у недоношенного или врожденно слабого ребенка (Финкельштейн).—К конституциональным А. относится также и врожденная гемолитическая А., к-рая до сих пор была описана у детей в небольшом числе случаев. Конституциональное предрасположение к А. является привходящим этиологическим фактором и во многих случаях с иной этиологией.

Алиментарная А. чаще всего встречается к концу первого года или на втором году жизни у детей, к-рые слишком долго

кормятся одним только молоком или к-рые получают прикорм недостаточно разнообразный и в недостаточном количестве. Дети, кормящиеся искусственно, заболевают чаще; алиментарная А. наблюдается при кормлении козьим молоком. Эта форма А. развивается очень медленно; дети могут долго оставаться полными, но они становятся скучны, все больше бледнеют; тонус мускулатуры понижается, развивается склонность к запорам, стул часто принимает характер «мыльного», иногда уже в начале болезни можно обнаружить увеличенную, довольно плотную селезенку. В крови находят сначала лишь уменьшенное количество Hb при нормальном количестве эритроцитов. Франц. врачи говорят в этих случаях о «хлоротическом типе А. у детей». В дальнейшем течении уменьшается и количество эритроцитов, появляются анизоцитоз, пойкилоцитоз, нормо- и мегалобласты, нередко повышается количество лейкоцитов; дети становятся все более слабы и бледны, на коже могут появиться кровоизлияния; на сердце и шейных венах слышны систолические шумы; увеличенная селезенка может доходить до средней линии тела; увеличивается также и печень. Если не наступает надлежащего изменения в питании детей, они обычно погибают от какой-либо интеркуррентной инфекции, так как сопротивление этих б-ных инфекциям крайне понижено. Патогенез этой формы А. не вполне еще выяснен. В виду того, что женское молоко содержит очень мало железа (1—2 *мг* Fe_2O_3 в литре), коровье—еще меньше, а при питании козьим молоком железо особенно плохо удерживается организмом (Красногорский), и т. к. при недостатке железа в пище у экспериментальных животных развивается А. (Hösslin), естественно было считать, что причина А. лежит здесь лишь в бедности пищи железом. Однако, от одного только прибавления железа к молоку эта А. не проходит. Черни и Келлер (Czerny, Keller) видят в самом молоке причину заболевания; сравнительно большое количество жира в этой пище ведет, по их мнению, к тому, что жирные кислоты, связывая в кишечнике щелочи при образовании мыл, вызывают расстройство обмена с алкалопенией. Штольцнер и Гланцман (Stoltzner, Glanzmann) и др. усматривают причину в гемолитическом действии высокомолекулярных жирных кислот, типа каприновой, капроловой и др., к-рых особенно много именно в козьем молоке. Но, с другой стороны, не всегда обнаруживаются признаки усиленного распада эритроцитов в виде повышенного количества уробилина в кишечнике или билирубина в крови, что должно было бы иметь место, если бы эта гипотеза была верна. Новые данные говорят за то, что причиной алиментарной А. может быть недостаточный подвоз с пищей нек-рых органических соединений, в частности, аминокислот, необходимых для построения молекулы Hb (Aron, György). Согласно экспериментальным исследованиям (Simmond, Becker и Collum), усвоение железа связано с наличием в пище витамина E. По этим данным, алиментарная А. должна быть отнесена к группе авитаминозов. Под влиянием продолжительного одностороннего питания углеводами, без достаточного количества жиров и белков и, вообще, при недостаточном в количественном или качественном отношении питании, также может развиться алиментарная А., как у детей раннего возраста, так и у старших.

Детские А., в ы з в а н н ы е и н ф е к ц и я м и, могут наблюдаться уже с первых недель жизни (как напр., при врожденном сифилисе или при малярии), но чаще они наблюдаются после грудного возраста. В одних случаях в крови находят лишь уменьшение количества эритроцитов и Hb, в других, более тяжелых, имеется и анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, базофильная зернистость, нормо-, мегало- и микробласты, миэлоциты. Количество лейкоцитов бывает различно; оно может быть значительно повышено, до 50.000 и больше. Селезенка б. ч. увеличена и плотна. На сердце нередко слышен систолический шум. В тяжелых случаях к указанным явлениям присоединяются — одышка, общая слабость, отеки, кровоизлияния в кожу. Исход этих форм зависит от основного страдания.

Н е г и г и е н и ч е с к и е в н е ш н и е у с л о в и я, как напр., длительное пребывание в плохо вентилируемом помещении, недостаточный сон, беспорядочный прием пищи, умственное переутомление при недостатке мышечных движений и т. п., часто встречаются в качестве основной причины А. у старших детей. Количество эритроцитов и Hb бывает при этом понижено не сильно, наблюдаются общая слабость, нежелание заниматься или участвовать в играх, появляются плохой аппетит, запоры, сердцебиение, шумы у верхушки сердца, у основания его и на шейных венах, головные боли, головокружение, плохой сон. Это состояние нередко появляется через полгода или год после поступления в школу (так называемая «школьная анемия»), может тянуться годами и обычно проходит с возрастом или под влиянием улучшения режима. (Хлоранемия младенцев—см. выше, ст. 719.)

П а т. - а н а т. изменения при выраженных детских А. следующие: бледность всех органов, жировое перерождение сердечной мышцы, иногда—расширение сердца; сидероз, особенно в печени; в большинстве случаев гиперплазированная и плотная селезенка. Иногда трудно сказать, в какой мере перечисленные изменения зависят от А. и в какой от другого страдания, лежащего в основе А. Характерной пат.-анат. особенностью детских А. является образование дополнительных, б. ч. микроскопических, очагов кроветворения в различных органах,—особенно в печени, селезенке, лимф. узлах, почках,—т. е. и вне костного мозга, как это имеет место в период внутриутробной жизни младенца; этот возврат к эмбриональному состоянию наблюдается тем чаще, чем моложе ребенок. Со стороны крови в раннем детстве наблюдаются резкие изменения под влиянием таких незначительных раздражений, к-рые у старших детей не вызывают почти никакой реакции; поэтому в крови маленьких детей гораздо чаще, чем у старших, находят при А.

нормобласты, мегалобласты, миэлоциты и другие незрелые и пат. форменные элементы. Значительное увеличение селезенки также развивается в раннем возрасте гораздо скорее, чем у старших детей.

A. pseudoleukaemica infantum (Jaksch, 1889 г.), или A. splenica inf., A. pseudoperniciosa inf., есть тяжелая форма малокровия, встречающаяся в раннем детском возрасте и сопровождающаяся спленомегалией, лейкоцитозом, значительным количеством мегалоцитов и эритробластов в крови. Этиологически эта форма лишена какого-либо единства и наблюдается при разнообразных основных страданиях—рахите (гл. обр.), алиментарных расстройствах, сифилисе и др. Существенные особенности этой А. обусловливаются, повидимому, прежде всего особенностями самого детского возраста; в частности, спленомегалии при анемических состояниях очень свойственны этому возрасту, особенно в первые 3 года жизни. Начало болезни обычно до истечения первого года; девочки и мальчики поражаются одинаково; определенного наследственного отягощения не отмечается. У детей, искусственно вскармливаемых, при неблагоприятных условиях, б-нь встречается чаще; часто поражаются братья, сестры, близнецы. Первые симптомы б-ни восходят обычно к первым неделям жизни, выражаясь в нарушении общего питания, аппетита, в ряде алиментарных расстройств, прогрессирующей бледности; вскоре присоединяются увеличение живота вследствие увеличения печени и селезенки и б. или м. отчетливые рахитические симптомы. Исследование крови отмечает резкое уменьшение эритроцитов (до 500.000), Hb—до 20% и ниже, цветной показатель обычно меньше единицы. Лейкоциты, за редкими исключениями, увеличены в количестве, иногда напоминая лейкемическую картину крови; среди лейкоцитов превалируют лимфоциты со значительной примесью средних и крупных форм; почти всегда отмечаются миэлоциты, иногда миэлобласты; характерно почти полное отсутствие эозинофилов и базофилов. Анизоцитоз, пойкилоцитоз, обилие эритробластов, мегалобластов с фигурами делений и тромбопения—дополняют картину. Особенно бросается в глаза обилие эритробластов (описаны случаи до 20.000 в *куб. мм*, при чем в отдельных случаях симптом этот не сопровождается основным, т. е. А. собственно). Селезенка увеличена, доходит до пупка и ниже, гладка, плотна, подвижна, безболезненна. Лимф. железы всегда несколько увеличены, при микроскопическом их исследовании отмечается картина диффузной миэлоидной метаплазии, наблюдаемой в типичных случаях миэлоидной лейкемии и у взрослых, с той разницей, что при детской форме тучные клетки и эозинофилы отсутствуют. Образование миэлоидной ткани, как и при типичных лейкемиях, может происходить в разных тканях и органах, как-то: в клетчатке, почках, печени, часто сопровождаясь гемосидерозом паренхимы последней. Такого рода изменения дали право многим авторам говорить о детской форме миэлоидной лейкемии и, действительно, сходство здесь, по существу, весьма значительно. Впрочем, в атипических случаях сходство теряется или возникает больше сходства со злокачественной А.; так напр., могут быть спленомегалия и А. без лейкоцитов и миэлоцитов и даже с лейкопенией, иногда—А. с эритробластами. Принимая во внимание, что и рахит и сифилис и др. инфекции или нарушения обмена сами по себе могут сопровождаться увеличением селезенки, простой А. и т. д., можно заключить, что A. pseudoleukaemica infantum есть симптомокомплекс с обилием переходных форм и вариантов; в основе же этого комплекса лежит своеобразие реакции детского организма, его кроветворных органов и селезенки, выражающееся в более живой и обширной миэлоидной реакции и большей наклонности к эмбриональному типу кроветворения. По выражению Негели, это есть биолог. вариант любой вторичной А. детского возраста, и притом самой различной этиологии. Из поражений других органов отмечают частые катарральные процессы в дыхательных, пищеварительных путях, пневмонии. Умеренная лихорадка часто сопровождает б-нь. В очень тяжелых случаях развивается картина геморрагического диатеза. Б-нь тянется месяцами, иногда (с ремиссиями) растягивается на больший срок; отдельные случаи оканчиваются летально в несколько недель. В половине случаев обычной тяжести наступает выздоровление, при чем дольше всего держится увеличение селезенки, иногда на многие годы остающееся свидетелем перенесенного страдания. Б. или м. резко выраженная А. с увеличенной селезенкой встречается часто при рахите; является ли это лишь результатом совпадения двух очень распространенных в детском возрасте пат. состояний или же здесь существует какая-либо этиологическая связь (неполноценность пищи, изменения в костном мозгу)—остается пока открытым.

Диагностика. При диагностике А. следует иметь в виду встречающуюся как у детей, так и у взрослых, «мнимую А.» или псевдоанемию Сали ((Sahli). При ней, несмотря на бросающуюся в глаза бледность кожи, содержание Hb и эритроцитов в единице объема крови остается нормальным. Псевдоанемия наблюдается или у нервных лиц со спастическим состоянием кожных сосудов, часто в комбинации с узкой аортой и малым сердцем, или у жирных субъектов, у к-рых, из-за толщины подкожно-жирового слоя, сосуды мало или совсем не просвечивают, или когда кожные сосуды вообще слабо развиты. Следовательно, для правильного диагноза А. во всех случаях необходимо исследование количества эритроцитов и Hb. Что касается вообще диагностики различных А., то она, в большей части случаев, не представляет особых затруднений; следует лишь еще раз подчеркнуть, что диагноз должен базироваться не только на тех или иных картинах крови, но и на собственно клинической симптоматологии.

Профилактика. Профилактика А. относится почти исключительно к анемиям типа алиментарных и профессиональных и, по существу, совпадает с требованиями гигиены питания, воспитания, труда. В частности, по

отношению к А. детского возраста особенно важны — правильная организация питания в грудном возрасте (напр., запрещение кормления козьим молоком), своевременный переход от молочной пищи к более разнообразной, профилактика острых и хрон. инфекций и т. д. Значит. роль в профилактике детских А. могут сыграть соц.-гиг. учреждения: консультации для женщин, для детей, обучение матерей правильному вскармливанию, детские площадки, летние колонии и т. д. **И. Давыдовский, Е. Лепский.**

VI. Терапия анемии.

Рациональная терапия при анемии должна быть направлена прежде всего против основной болезни, следствием к-рой явилась данная А. Однако, нередко, несмотря на устранение первичной причины А., последняя остается в том же положении вследствие недостаточной регенерации кроветворных органов. Практически очень часто не удается радикально устранить основное заболевание; тогда первично приходится лечить кроветворные органы, испытав их регенеративную функцию и возбуждая ее к повышенной деятельности. Итак, терапевт должен руководствоваться следующим принципом: лечить основное заболевание, «раздражать» же гемопоэтические органы только при их недостаточности.

При острых постгеморрагических анемиях первое требование терапии—остановка кровотечения, т. е. обнаружение кровоточащего сосуда и перевязка его (см. *Кровотечение*, остановка его). Если в силу тех или иных условий, напр., при внутренних кровотечениях (язва желудка, эрозия варикозных вен пищевода и т. п.), хир. вмешательство невозможно, нужно провести следующие мероприятия: 1. Придать телу лежачее положение, приподняв ножную часть кровати; т. о. по уклону большее количество крови будет стремиться к мозгу и к сердцу. 2. Можно также забинтовывать достаточно туго эластическим бинтом нижние конечности, чтобы вытеснить к сердцу наибольшее количество крови (аутотрансфузия). 3. Для увеличения кровяного давления ввести в кровяное русло жидкость. Здесь наилучшим средством является стерильный физиологический раствор поваренной соли концентрации 7 : 1.000 или более сложный раствор Рингера; вливать в подкожную клетчатку или прямо в вену. Прибавление 5—7 капель (на литр) адреналина (1 : 1.000) усиливает эффект такого влияния. Та же цель достигается приемом горячего питья или прямо-кишечным вливанием. Этот последний способ основывается на способности слизистой концевой кишки всасывать воду. Лучше всего применить капельный метод: в прямую кишку вводят тонкий нелатоновский катетер, соединенный посредством длинной резиновой трубки с резервуаром в виде кружки для спринцевания, стоящим рядом и несколько выше кровати (50 *см*). Резервуар содержит физиологический раствор в теплом виде (около 40°). В среднюю часть резиновой трубки включается обычный стеклянный прибор для измерения падающих капель или точный кран. Т. о., в течение дня удается ввести большое колич. жидкости в организм (до 1—2 *л*). Бейлис (Bayliss), по опыту империалистской войны, рекомендует вливания раствора (3—6%) гуммиарабика в Рингеровской жидкости. 4. В последнее время снова получили широкое распространение переливания крови, взятой от подходящего, в смысле групповой агглютинации, донера из его лучевой артерии, соединенной с веной локтевого сгиба реципиента (см. *Переливание крови*). Робертсон (Robertson) и Бок (Bock) считают показанным переливание только в том случае, если количество Hb падет ниже 25%; при большем количестве Hb, по их мнению, можно ограничиться вливаниями солевого раствора. Франц. авторы считают одним из показаний к переливанию падение максимального кровяного давления ниже 9 (по Пашону) и минимальн. ниже 3. В последнее время говорят о реимплантации крови, т. е. обратном вливании истекшей крови; для этого собирают излившуюся (напр. в полость брюшины, при внематочной беременности) кровь стерильно, фильтруя ее через марлю в раствор лимоннокислого натра, и цитратную кровь вливают обратно в вену б-ного. 5. Хорошим средством против прогрессирующих явлений асфиксии является вдыхание кислорода. 6. Что касается средств, повышающих свертываемость крови (хлористый кальций, инъекция сухого экстракта из легочной ткани, коагулен), все же ими не следует пренебрегать. 7. Назначаются также возбуждающие: кофеин, камфора. В случаях кровотечения из жел.-киш. тракта рекомендуется применять внутрь 10% желатину или водную вытяжку Hydrastis canadensis. При послеродовых кровотечениях назначается Ergotin. Для ускорения восстановления крови, гл. обр., Hb—полезны назначения на продолжительное время значительных доз железа, особенно при упорных состояниях малокровия в связи с повторными кровотечениями.

В качестве стимулирующей терапии при вялости эритропоэза рекомендуется (Dufour и Le Hello) впрыскивание антигеморрагической сыворотки, полученной от кролика во время анафилаксии; Обертен (Aubertin) считает эту сыворотку очень активной и рекомендует ее в особо тяжелых случаях геморрагических А. Опубликованы хорошие результаты в смысле эритрорегенерации от раздражающей дозы тория-X.

Принцип лечения хрон. постгеморрагических А. тот же, что и острых. По остановке кровотечения следует назначать стимулирующую терапию. До сих пор большинство авторов в этом отношении на первом месте ставит все же железо и мышьяк. При нормальной крови и гемопоэтических органах препараты железа или не действуют совсем или действуют очень незначительно; при поврежденных же кроветворных органах железо оказывает энергичное стимулирующее действие. Механизм действия железа в точности еще неизвестен. Думают, что железо ускоряет синтез Hb и побуждает костный мозг к усилению его гемопоэтических функций (Naegeli). Факт всасывания железа

установлен Гофманом; Абдергальден же, при кормлении молодых животных пищей с прибавкой железа, нашел в крови у них содержание железа больше, чем у контрольных. В наст. время большинство авторов полагает, что органические препараты железа не оказывают никакого стимулирующего эффекта. Напротив, неорганические препараты вызывают повышение Hb. Самым лучшим препаратом железа служит Ferr. hydrog. reduct., назначаемое в облатках 3—4 раза в день по 0,5. Надо, однако, заметить, что к лечению железом нек-рые американские авторы (Whipple, Robscheit-Robbins) относятся скептически и мало им пользуются. Отношение к мышьяку, как к терап. средству, в наст. время стало более критическим и осторожным. Считая мышьяк гемолитическим ядом, Шустров указывает, что раздражающий эффект на костный мозг возможен только от малых доз. Пользоваться мышьяком как стимулирующим средством по отношению к хроническим постгеморрагическим анемиям, Шустров считает противопоказанным. Современные американские врачи начинают пропагандировать исключительно диэтическую терапию А. Уипл (Whipple) нашел, что нек-рые пищевые продукты действуют успешно на регенерацию крови. Из них на первом месте стоят—сырое мясо, вареная телячья или бычья печень и жиры коровьего масла; далее идут—шпинат, каши из крупы и молоко; отрицательно на кроветворение действуют животные жиры—рыбий жир, свиное сало, а также рыба, устрицы и лук. Механизм действия упомянутой диэты еще совершенно неизвестен.

Терапия злокачественной А. в наст. время пока еще бессильна в смысле радикального ее излечения. Все разнообразие предложенных терап. процедур можно свести к трем главным группам: к средствам против интоксикации, к замедлению повышенного распада эритроцитов и к средствам, возбуждающим гемопоэтическую функцию костного мозга. Борьба с интоксикацией сводится, во-первых, к установлению общегиг. режима (гигиена полости рта, свежий воздух, солнце и т. д.) для б-ного и к ряду средств, направленных против кишечной интоксикации (высокие клизмы, колларгол, большие дозы HCl per os, кефир, простокваша, молоко). Кроме этого, Винтерфельд (Winterfeld) предложил лечение coli-вакциной, приготовл. из флоры 12-перстной кишки. Для уменьшения распада эритроцитов предложена спленэктомия, давшая в некоторых случаях хорошие результаты в смысле удлинения ремиссии; для повышения устойчивости эритроцитов предложено лечение холестерином. Из приведенных методов ни один не получил общего признания. Средств, стимулирующих деятельность костного мозга, предложено очень много. Из химического арсенала первое место некоторые авторы отводят мышьяку, назначаемому per os или под кожу; в первом случае, по указанию многих, гемопоэтический эффект получается лучше, чем при втором способе. Дозировка мышьяковистых препаратов или обычная, или очень высокая. Нейсер вначале дает 10 *мг* pro die и в течение недели доводит до 100—150 *мг*; помимо подкожных впрыскиваний, мышьяк в тех же дозах вводят в вену. Байрон Броувел (Byron Brawelle) предложил сальварсанную терапию маленькими дозами. Отзывы различных авторов о применении препаратов арсенобензола различны.

Опотерапия. Для лечения больных применяют красный костный мозг молодых животных с предварительным микроскопическим контролем. Обилие ядерных эритроцитов указывает на пригодность мозга для лечения. Дают его внутрь в протертом виде с прибавкой или сахара или варенья; можно назначать также с хлебом или с бульоном; доза: от 75 до 500 *г* ежедневно. Желе из мозга более приятно и легче переваривается; его приготовляют из желатина и глицерина.

Диэтическая терапия. Американцы Гибсон и Гоуорд (Gibson, Howard) в последнее время, основываясь на экспериментальных опытах Уипла и Робшийта (кормление собак при постгеморрагических А. вареной бычьей печенью), проделали аналогичные опыты над б-ными с пернициозной А., назначая им ежедневно, помимо печени, свежие овощи, фрукты и яичные желтки и сведя до крайнего минимума жиры. Мино и Мёрфи (Minot, Murphy) повторили упомянутые опыты над 45 б-ными со злокачественной А., назначая им след. пищевой режим: 120—240 *г* вареной телячьей или бычьей печени, с заменой ее эквивалентным количеством бараньей почки; 120 *г* бараньего или коровьего мяса; 300 *г* салат-латука и шпината; 250 *г* молока и 40 *г* коровьего масла. Результаты получились хорошие: после месячного курса лечения эритроциты увеличились с 1,47 млн. до 3,4 млн. (в среднем); после двухмесячной терапии количество их увеличилось, в среднем, до 4,16 млн., а после 4—6 мес. до 4,5 млн. Эттингер модифицировал режим Мино и Мёрфи, назначая б-ным при обычном клин. столе 200 *г* сырой телячьей печени; результаты получились очень хорошие. Ко всем тяжелым б-ным после 1—3 мес. лечения вернулись силы и работоспособность; Hb и эритроциты у многих достигли почти нормальных цифр. Лечение пернициозной А. сырой печенью проводится в московских клиниках с очень хорошим результатом. Бельгиец Лемен (Lemain) описал 6 случаев болезни Бирмера, леченных диэтой Мино и Мёрфи, также с хорошими результатами.

Серотерапия. Основываясь на опытах Роже (Roger), показавшего, что антидифтеритная сыворотка вызывает в костном мозгу у кроликов быстрое размножение ядерных эритроцитов, Ренон и Тиксье (Renon, Tixier) применили этот метод для лечения больных с пернициозной А. Практически этот метод не дал больших результатов. Лечение козьей гемолитической сывороткой (Gourmont, André) давало также повышение общего числа эритроцитов и эозинофилов, но клинике и этот метод оказал мало пользы. Предложено также лечение гемопоэтической сывороткой, полученной от лошади в периоде регенерации крови после искусствен. кровопускания; в такой сыворотке содержится стимулирующая субстанция для гемопоэтических органов;

но пернициозная А. дает менее ясные результаты, чем геморрагические А. Гемотерапия пернициозной А. довольно распространена. Делают или интравенозное вливание больших количеств крови или внутримышечные инъекции небольших порций цитратной крови (по 20—40 *куб. см*) с повторением через 2—3 дня. По франц. авторам лечение б-ни малыми дозами крови нисколько не уступает большим трансфузиям. Главная цель терапии вызвать раздражение костного мозга; после первого переливания крови получается всегда более живая регенерация, чем при втором и третьем. Нужно согласиться с тем, что гемотерапия дает только временный успех, т. к. введенные в кровяное русло эритроциты через очень короткое время разрушаются.

Радио- и ториотерапия. Х-лучи, разрушающие в больших дозах костный мозг, по наблюдениям Обертена, в умеренной дозировке вызывают его раздражение и гиперплазию, что клинически выражается лейкоцитозом. Опубликован ряд случаев болезней, леченных исключительно радиотерапией, давшей повышение эритроцитов до 4 млн. Обертен давал дозу в 6 H на разные эпифизы и грудину, в результате чего наступало такое улучшение, что б-ные выписывались из госпиталя. После освещения в костях чувствуются глубокие боли. Ренон и Тиксье (Renon, Tixier) после каждого сеанса отмечают увеличение ядерных эритроцитов, миэлоцитов и эозинофилов. По действию на гемопоэз радиотерапия аналогична мышьяковистой терапии. Торий-X применяется в виде подкожных инъекций; техника дозировки очень проста, так как в продаже имеются готовые ампулы с торием с дозировкой от 20 до 500 *мг*. Инъекции тория делают еженедельно, начиная с 50—60 *мг* и доходя до 100. Курс лечения всего 5—8 инъекций. Доза в 300—500 *мг* употребляется для лечения лейкемий, но при пернициозной А. не допускается. Целым рядом авторов отмечены хорошие результаты при этом лечении.

Удаление части костного мозга проведено Кофером и Шраумом (Kofer, Schraum) на 23 больных. Они делают или выскабливание костного мозга из длинных костей или промывание костномозгового канала. После указанной операции на аутопсии отмечены активные лейко- и эритропоэтические реакции, но без присутствия мегалобластов и мегалоцитов.

Лечение хлороза. С профилактической целью рекомендуются занятия физ. культурой, запрещается ношение корсета; в развитом стадии б-ни назначаются полный отдых, жизнь в деревне или в горах. Вначале полезна теплая, а затем прохладная гидротерапия и легкие растирания всего тела. Пища должна быть легко перевариваемой (молоко и молочные кушанья) и богатой железом—шпинат, яичные желтки, чечевица, горох. Специфическим медикаментом является железо, гл. обр., его неорганические препараты. При типичном хлорозе железо не действует на повышение числа эритроцитов, но зато быстро поднимает цветной показатель. При хлорозе с сильным распадом эритроцитов и низким цветным индексом железо увеличивает и Hb и количество эритроцитов. Мышьяк при типичном хлорозе оказывает мало пользы, но при хлорозе с олигоцитемией он быстро повышает число красных шариков; повышения же Hb не наблюдается. При хлорозе, осложненном аменорреей, показана овариальная опотерапия; лечение гемопоэтической сывороткой и медуллярная опотерапия имеют при хлорозе только вспомогательное значение.

Терапия детских А. складывается из след. методов: 1) лечение, направленное против основного страдания, вызвавшего А.; 2) общая терапия в виде применения свежего воздуха, солнечного света, установления правильного режима и пр.; 3) диэтотерапия—для детей до 1 года количество молока не должно превышать 100 *куб. см* на 1 *кг* веса, пища разнообразная, насколько позволяет возраст пациента; даются пищевые вещества, богатые витаминами,—фруктовые соки, овощные пюре; старшим детям—свежие фрукты и овощи; полезна вареная печенка (для маленьких детей—в виде пюре) от 30 до 100 *г* в сутки, смотря по возрасту; 4) медикаментозная терапия мало надежна.

Лит.: Виноградов В. В., Болезни крови (Г. Ф. Ланг и Д. Д. Плетнев, Частная пат. и терапия, Гиз, 1927); Шустров Н. М. и Владос Х. Х., *Клиническая гематология*, Гиз, М., 1927; Seyderhelm, Проблемы пернициозной анемии, «Врачебное Обозрение», 1925, № 4; Лексер, Учебник общей хирургии, 1913; Боголюбов, Общая хирургия, 1923; Гундобин, О морфологии и патологии крови детей, СПБ, 1892; его же, Особенности детского возраста, СПБ, 1906; Островский С. Э., К вопросу об anaemia splenica infantum, дисс., СПБ, 1909; Kraus F. u. Brugsch T., Spez. Path. u. Ther., B. VIII, B.—Wien, 1920; Naegeli O., Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik, 4 Aufl., B., 1923; Seyderhelm, Die Bedeutung d. Dünndarmes für die Genese d. perniziösen Anämie, Klin. Wochenschr., 1924, № 14; Zadek, Laboratoriumsbefunde bei perniziös. Anämie, Zeitschr. f. d. klin. Med., B. CIII, H. 5—6; Schittenhelm, Handb, d. Krankheiten d. Blutes u. d. blutbildenden Organe, B. II, B., 1925; Roger, Widal, Teissier, Nouveau traité de médecine, fasc. 9, 1927; Rieux, Hématologie clinique, 1924; Jolly, Traité technique d'hématologie, 1923; Aubertin, Les anémies graves (Roger, Widal, Teissier, Nouveau traité de médecine, 1927); Baar, Pathogenese u. Therapie alimentärer Kleinkinderanämien, B., 1927; Benjamin E., Erkrankungen des Blutes (Pfaundler u. Schlossmann, Handbuch d. Kinderheilkunde, 3 Aufl., B. I, 1923); Czerny u. Keller, Des Kindes Ernährung usw., B. II, 1917; György P., Alimentäre Anämie (Stepp u. György, Avitaminosen, B., 1927); Finkelstein H., Lehrb. d. Säuglingskrankheiten, 3 Aufl., B., 1924; Flesch H., Die Anämien im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., B. III, 1909. **Н. Бобров, П. Герцен, Е. Лепский.**

АНЕМОМЕТР (от греч. anemos—ветер и metron—мера), прибор для измерения скорости ветра, а также для определения скорости движения воздуха и газов в вентиляционных каналах, туннелях, дымогарных трубах и т. п. Различают две основных системы А.: а) динамические и б) статические. Первые определяют скорость движения воздуха числом оборотов крыльчатых колес, вторые указывают только напор ветра на противостоящую пластинку; скорость ветра вычисляется по углу отклонения этой пластинки от ее первоначального положения. Из динамических анемометров, отличающихся большой чувствительностью к очень слабым течениям воздуха, следует отметить приборы Ришара и Казелла (Richard, Cazella).—Динамический А. Ришара (см. рис. 1) состоит из вращающегося

колеса с алюминиевыми крыльями. Если поставить это колесо навстречу движущемуся воздуху, то начинается вращение колеса со скоростью, пропорциональной скорости движения воздуха. Вращение колеса передается стрелке счетчика (*С*), имеющего циферблат, разделенный на 100 делений. Каждое деление соответствует 1 *м* пути, пройденного воздухом при его движении. А. снабжен секундомером (*В*) и особым рычагом (*А*), нажимом на к-рый секундомер и счетчик одновременно пускаются в действие. Прежде, чем начать измерение скорости движения воздуха, дают крыльям анемометра развить надлежащее вращательное движение и уже тогда, нажимая рычаг, начинают измерение. Наблюдение ведут в течение 30—60 секунд, после чего нажимают рычаг (*А*) в обратную сторону и этим прекращают движение стрелки счетчика. Разделив число делений, пройденных стрелкой счетчика, на число секунд наблюдения, получают скорость движения воздуха в метрах в 1 секунду.—Динамический анемометр Казелла (см. рис. 2) устроен по тому же принципу, как и А. Ришара. Различие между ними заключается в следующем: 1) счетчик в А. Казелла помещен впереди колеса, в А. Ришара он находится внизу и служит рукояткой для всего прибора; 2) А. Казелла не имеет секундомера; 3) А. Ришара во время наблюдений держат в руках, прибор Казелла имеет ножку и может быть поставлен. Конструктивные преимущества находятся на стороне А. Ришара, т. к., благодаря своему секундомеру, он дает возможность очень точно отметить начало и конец наблюдения, кроме того, находящийся внизу счетчик не мешает воздушному току свободно доходить до колеса А. и не вызывает тех побочных вихревых движений, которые наблюдаются в А. Казелла. Высокой чувствительностью к очень слабым токам воздуха обладают А. Шульц-Фюсса (Schulz-Fuess); они снабжены заводным механизмом, к-рый приводит колесо А. в равномерное вращательное движение со скоростью точно 30 *м* в 1 мин. Если такой работающий А. поставить в ток движущегося воздуха, то скорость вращения колеса изменяется; разность указывает скорость движения испытуемого тока воздуха. Динамические А. систем Комба, Рекнагеля отмечают на счетчике не скорость движения воздуха, а число оборотов крыльчатого колеса. Для вычисления скорости делают вычисление по формуле $v=a+bn$, где v искомая скорость, a и b—константы, определяемые эмпирически на фабрике, изготовлявшей прибор, n число оборотов колеса в 1 секунду. Для больших скоростей добавляют еще константу c, и тогда формула принимает вид $v=a+bn+cn^2$.

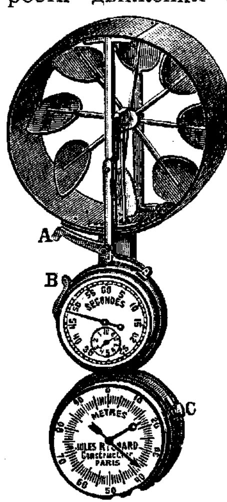


Рис. 1. Анемометр Ришара: *А*—крыльчатое колесо с рычагом для включения в работу; *В* — секундомер; *С* — счетчик.

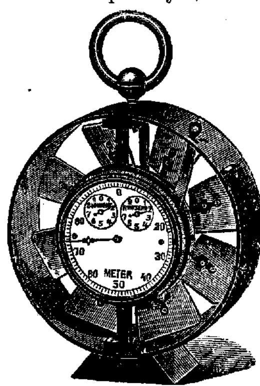


Рис. 2. Анемометр Казелла.

Всякий точный А. должен быть тщательно проверен на фабрике, его изготовлявшей, и иметь аттестат с таблицей поправок. Предел чувствительности хороших динамических А. равен приблизительно 0,1 *м* в секунду. Описанные динамические А. применяются, гл. обр., для измерения скоростей движения воздуха в воздухоносных каналах, наприм., при исследовании приточной или вытяжной вентиляции, воздушного отопления и т. п. На метеор. станциях для определения скорости ветра обыкновенно пользуются динамическим А. Робинзона (см. рис. 3), у к-рого подвижные крылья имеют вид сидящих на стержне четырех полых металлических полушарий (*а*). Т. к. действие ветра на вогнутую часть полушарий сильнее, чем на выпуклую, то при всяком направлении ветра полушария всегда вращаются в одну и ту же сторону. Вертикальная ось прибора соединена посредством зубчатого колеса или электрических проводов со счетчиком, к-рый отмечает число оборотов крыльев или прямо число метров пути, пройденного ветром.—Статические А. имеют различный вид в зависимости от их конструкции.—Статический А. Вольперта (см. рис. 4) по своему виду напоминает динамические А., однако, крыльчатое колесо у него свободно вращаться не может, т. к. оно снабжено сдерживающей пружиной, и от напора ветра лишь слегка поворачивается, сгибая пружину. На циферблате стрелка указывает угол поворота колеса под напором ветра. Скорость движения воздуха вычисляется по ф-ле $v=a\sqrt{n}$; v—искомая

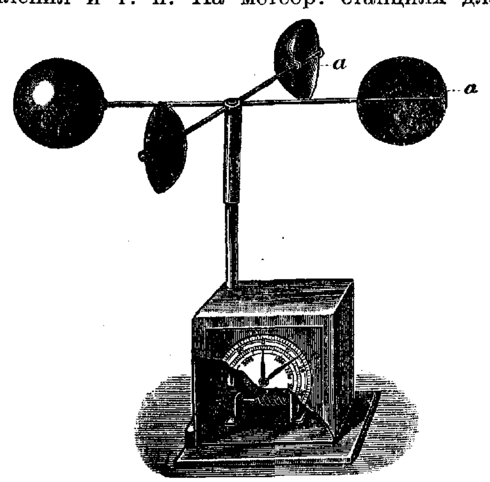


Рис. 3. Анемометр Робинзона.

скорость, a—константа, n—угол поворота колеса (в градусах). Иногда шкала имеет деления, обозначающие скорость ветра в метрах в 1 сек.—Статический анемометр Ришара состоит из алюминие-

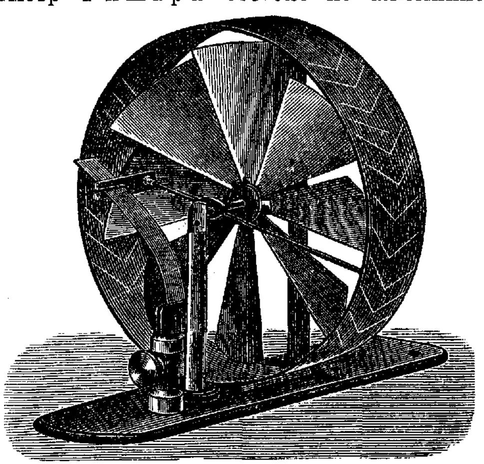


Рис. 4. Статический анемометр Вольперта.

вого маятника, к-рый отклоняется от вертикали под влиянием ветра и своим концом указывает на шкале скорость ветра в метрах. Прибор имеет форму флюгера, к-рый легко устанавливается в сторону движения воздуха. На русских метеорологических станциях обыкновенно пользуются статическим А. Вильда (см. рис. 5), имеющим вид вертикально подвешенной пластинки. Под напором ветра пластинка (*a*) отклоняется от вертикального положения, причем угол отклонения отсчитывается по дугообразной шкале (*b*) и скорость ветра определяется по эмпирически составленной таблице. Вследствие несовершенства конструкции статические анемометры дают менее точное определение скорости движения воздуха, чем динамические, в особенности при слабых токах воздуха. Существенное различие между статическими и динамическими А. заключается в том, что статические показывают скорость (напор) ветра в данный момент, а динамические—среднюю скорость за время наблюдения. Кроме анемометров, движения воздуха измеряются также реометрами, а очень слабые токи воздуха (например, в комнате)—кататермометром Хилла (Hill).

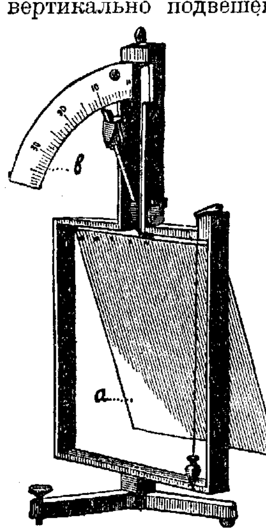


Рис. 5. Статический анемометр Вильда.

Лит.: Охлябинин С., Метеорологические приборы, Петроград, 1915; Оболенский В., Метеорология, издательство «Новая деревня», 1927; Мархилевич и Кулаков, Отравляющие вещества в атмосфере, Москва, 1925; Marvin, Anemometry, Washington. 1900.

Анемограф (от греч. anemos — ветер и grapho — пишу), самопишущий прибор для регистрации скорости или направления ветра. Из анемографов, регистрирующих направление ветра, наиболее просто устроен

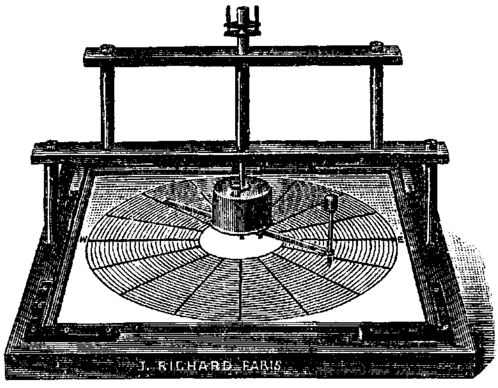


Рис. 6. Анемоскоп Берже.

анемоскоп Берже (см. рис. 6): вертикальная подвижная ось наружного флюгера оканчивается внизу боковым пишущим штифтом, который чертит кривую на круглом разграфленном листе бумаги, разделенном на секторы—страны света; пишущий штифт соединен с часовым механизмом, который с определенной скоростью передвигает штифт

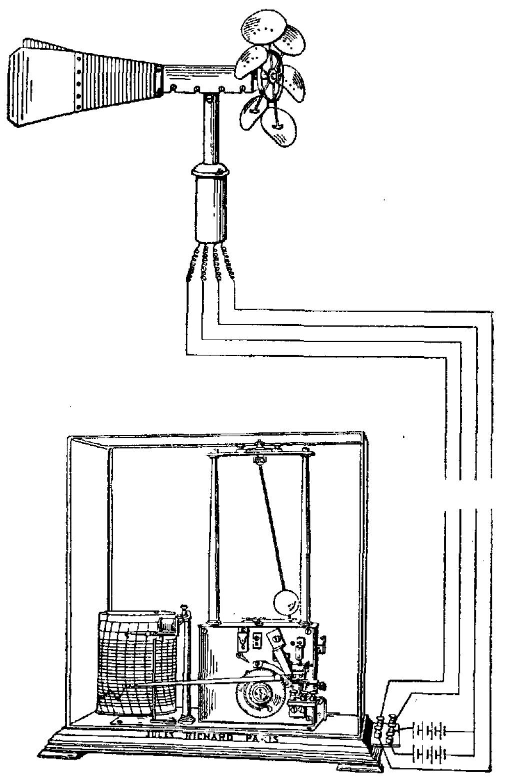


Рис. 7. Анемосинемограф Ришара.

в радиальном направлении и, таким образом, дает возможность определить время и продолжительность наблюдения. Более совершенные приборы Ришара — «girouettes

anémometriques électriques»—снабжены движущимся равномерно барабаном, на к-ром, при помощи электрич. передачи, пишущее перо отмечает от 4 до 128 различных направлений ветра. Для автоматической регистрации скорости ветра применяются анемо-

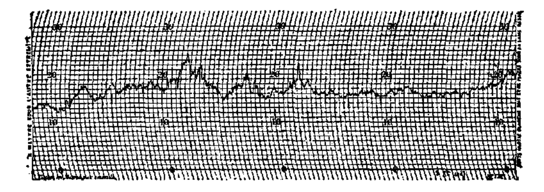


Рис. 8. Диаграмма скорости ветра в метрах, полученная в анемосинемографе Ришара.

графы другой конструкции. К числу совершенных приборов, записывающих скорость ветра в 1 секунду, относится анемосинемограф Ришара, принятый ныне на лучших метеор. обсерваториях. Довольно сложное устройство его можно видеть на рис. 7. Четыре электрических провода соединяют анемометр с пишущим прибором, цилиндр которого совершает полный оборот в течение суток. Цилиндр покрыт бумагой, к-рая разграфлена вертикальными линиями, обозначающими часы суток, и горизонтальными линиями, обозначающими скорость ветра в данный момент. Диаграмма, которую чертит перо, представлена на рис. 8. Прибор сконструирован таким образом, что анемометр дает замыкание электрического тока и отметку на бумаге через каждые 25 *м* пути, пройденного ветром. Для специальных целей может быть устроен анемограф, дающий отметку через каждый метр.—А.-счетчик Ришара записывает на движущемся барабане длину пути, пройденного ветром за период наблюдения. Разделив длину пути на время, получают среднюю скорость ветра. К подобного рода А.-счетчикам относятся приборы Брузотти, Мунро и др., а для сан. и техн. целей удобен А.-счетчик Ришара (см. рис. 9), к-рый может служить для регистрации скорости движения воздуха и других газов (не действующих вредно на металлические части прибора) в туннелях, трубах и каналах, где течение воздуха или газов совершается в строго определенном направлении. **Н. Игнатов.**

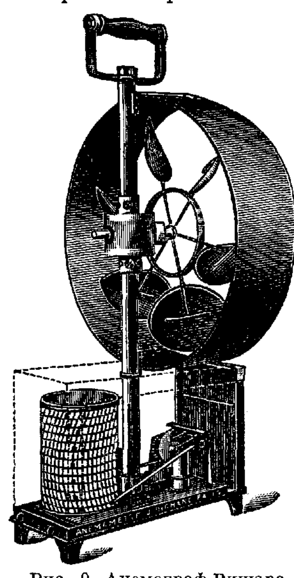


Рис. 9. Анемограф Ришара с заводным барабаном.

АНЕРОИД, см. *Барометр*.

ANETODERMIA ERYTHEMATOSA JADASSOHNI (Ядассон), пятнистая идиопатическая атрофия кожи (atrophia cutis maculosa); иногда вместо пятна первичным элементом бывает папула. Клинически различаются три стадия: 1) воспаления (красное пятно), 2) атрофии (красный диск с центральной атрофией) и 3) грыжеподобных ограниченных выпячиваний, западающих при пальпации. Гистологически отмечается гибель эластина, чему предшествуют расширение сосудов и хрон. воспалительный инфильтрат. Этиология — повышенное внутриматочное давление (Oppenheim), туберкулезные, трофоневротические и эндокринные факторы.

Лит.: Мещерский Г. И., К учению об идиопат. прогресс. атрофии кожи и об отнош. ее к склеродермии, дисс., М., 1904; Heuss, Mon. f. pr. Derm., 1901; Finger E. u. Oppenheim M., Die Hautatrophien, Wien—Lpz., 1910.

ANIDROSIS (от греч. a — отриц. част. и hydros — пот), пат. уменьшение или отсутствие потоотделения, выражающееся в сухости кожи и чрезвычайной ее чувствительности к малейшим раздражениям, следствием чего бывают зуд, дерматиты, экземы. А. бывает или врожденной и генерализованной, как при ихтиозе, или же локализованной, как при склеродермии, миксэдеме, пятнисто-анэстетической проказе и некоторых нервных страданиях. В редких случаях onidrosis зависит от врожденного отсутствия или скудности потовых желез, благодаря чему страдающие А. не переносят жары.

Анидроз век, секреторное расстройство, выражающееся в том, что при общем потении лица кожа век не выделяет пота и остается сухой.

АНИЗОГАМИЯ (от греч. anisos—неравный и gamos—брак), обозначение полового процесса у простейших в том случае, когда половые особи, или гаметы, различаются между собой.—Анизогаметы—термин для обозначения в цикле развития простейших половых стадий в том случае, когда между ними имеется половой диморфизм, выражающийся в различии мужских и женских гамет по величине, форме, подвижности и по другим признакам. Примером анизогамет могут служить микро- и макрогаметы малярийного плазмодия.

АНИЗОКОРИЯ (от греч. anisos—неравный и kore—зрачок), неравенство зрачков, встречается нередко при целом ряде органических заболеваний головного и спинного мозга, особенно при сифилисе, но не является патогномоничной для какой-либо б-ни.

ANISOLABIS ANNULIPES, уховертка, насекомое отряда прямокрылых (Orthoptera), является промежуточным хозяином для цепеня крысьего—Hymenolepis diminuta. Заражение уховертки паразитом происходит так же, как и *Akis spinosa* (см.).

АНИЗОМЕТРОПИЯ (от греч. anisos—неравный, metron—мера и opsis—зрение), разница в рефракции обоих глаз. В то время, как А. слабых степеней встречается весьма часто, высокие степени А. попадаются гораздо реже, сопровождаясь обычно расстройствами бинокулярного восприятия глубины. Виды А. могут быть весьма разнообразны: или один глаз эмметропический, а другой—аметропический (с той или иной аномалией рефракции), или же оба глаза аметропические, но с различными видами А.

и степенями; здесь могут быть всевозможные комбинации. Если один глаз эмметропический (или слабо гиперметропический), а другой—миопический в 3—4 D, то б-ной обычно будет пользоваться первым глазом для дали, а вторым—для занятий. В виду того, что даже небольшая разница в рефракции обоих глаз не может быть выравнена путем неравномерной аккомодации (так как последняя в обоих глазах, благодаря равномерной иннервации, наблюдается всегда в одной и той же степени), то теоретически в случаях А. требуется полная коррекция обоих глаз. Практически, однако, отмечено, что, если разница в рефракции обоих глаз превышает 3—4 D, то такая разница в стеклах б-ными обычно не переносится. Тогда коррегируется лишь лучший глаз, а для худшего дается то стекло, к-рое б-ным переносится; иногда же коррекция худшего глаза вовсе не удается, и тогда приходится назначать для него плоское стекло.

АНИЗОМОРФНЫЙ СКЛЕРОЗ (от anisos—неравный и morphe—вид), г л и о з, характеризуется пролиферацией глиозных волокон в центральной нервной системе вслед за быстро протекающим деструктивным процессом в этой последней; разрастающиеся глиозные волокна, замещая погибшую нервную ткань, располагаются по отношению к ней без всякого порядка; этой особенностью А. с. отличается от *изоморфного склероза* (см.), в котором глиозные волокна располагаются в порядке и направлении, характерных для структуры данного отдела нервной системы.

АНИЗОТРОПИЯ (от греч. anisos—неравный и tropos—образ, оборот), особенность тел, заключающаяся в том, что свойства их в различных направлениях неодинаковы. Грубой А. обладает, напр., дерево: простым глазом видно, что оно состоит из волокон, вытянутых в одном направлении; поэтому, оно легко раскалывается в этом направлении, а в направлении перпендикулярном может быть только перепилено или перерублено. А. обладает большинство кристаллов, в к-рых она вызывается особым, упорядоченным расположением атомов. А. может проявиться в любых физ. свойствах тела; так, по разным направлениям может оказаться различная упругость, различная сжимаемость, различная теплопроводность и электропроводность. Особенно резко сказывается А. в оптических свойствах тела. Такая оптическая А. свойственна всем кристаллическим системам за исключением т. н. правильной. Луч света, попадая в анизотропный кристалл, распадается на два совершенно разных луча: «обыкновенный» (поляризованный в плоскости главного сечения) и «необыкновенный» (поляризованный перпендикулярно к ней). Оказывается, что скорость распространения света в «необыкновенном» луче сильно зависит от направления. Если в пространстве изобразить скорости света в виде стрелок, направленных из одной точки в различные стороны, и если величину каждой стрелки взять пропорциональной скорости света в данном направлении, то концы всех стрелок будут лежать на некотором эллипсоиде (Гюйгенса).

В животных тканях оптическая А. встречается нередко. Примером могут служить: поперечнополосатые мышечные волокна, в к-рых правильно чередуются темные анизотропные участки со светлыми изотропными; костная ткань, дающая ясную картину крестов при исследовании в поляризованном свете, и пр. При растяжении А. может быть обнаруживаема и в таких образованиях, где она в покоющемся состоянии не выступает ясно, например, в клейдающих волокнах соединительной ткани. Подробности А. в животных тканях—см. по отношению к каждой отдельной ткани.

А н и з о т р о п н о е в е щ е с т в о м ы ш ц ы. Скелетные мышцы состоят из волокон, к-рые под микроскопом обнаруживают чередование светлых и темных поперечных полос. Последние анизотропны, т. е. их вещество имеет различные свойства в разных направлениях. В зависимости от этого, темные полосы обнаруживают при исследовании в поляризованном свете двойное лучепреломление. Мышцы по отношению к поляризованному свету таковы, какими они должны были быть, если бы они были построены из одноосных положительных кристаллов с длинной осью параллельно оси мышечного волокна. Гладкие мышцы также обнаруживают двойное преломление. Сократимость мышцы связана с анизотропным веществом; доказано, что сократимость и двоякое преломление в мышце появляются при развитии мышечного волокна одновременно.

АНИЗОХРОМИЯ (от греч. anisos — неравный и chroma—краска), различная интенсивность окраски эритроцитов, зависящая от неодинакового содержания в них Hb; А. можно наблюдать на неокрашенных и окрашенных мазках крови, в которых, на ряду с интенсивно окрашенными эритроцитами (гиперхромия), можно встретить красные шарики с нормальным содержанием пигмента или с очень бледно окрашенной периферической зоной (гипохромия). Неравномерное распределение Hb может встречаться в одном и том же эритроците, — при этом периферия бледно окрашена, а центр представляет интенсивно окрашенный диск, соединенный с периферией тонким мостиком окрашенной плазмы. А. встречается при недостаточности кроветворения или при чрезмерности его после предварит. потери крови.

АНИЗОЦИТОЗ (от греч. anisos — неравный и kytos — клетка), появление в крови разной величины эритроцитов или значительно меньших, чем нормоциты (микроциты) или более крупных (макроциты). А. встречается только при анемиях как гипохромных (хлороз, постгеморрагические анемии), так и при гиперхромных (пернициозная и др.). А. указывает на легкую анемическую дегенерацию крови.

АНИЛИН (амидобензол, аминобензол, фениламин), $C_6H_5NH_2$, представляет собой сильно преломляющую свет, почти бесцветную маслянистую жидкость; при стоянии она, окисляясь, меняет постепенно свой цвет от желтого до коричневого. Уд. в. А. 1,036; точка замерзания—8°, точка кипения+184°. А. добывается на анилин. заводах из нитробензола путем восстановления

последнего при помощи водорода. В качестве редуцирующего вещества применяют железные опилки и разведенную HCl; в результате редукции получается амидосоединение: $C_6H_5NO_2+H_6=2H_2O+C_6H_5NH_2$.— Как и многие др. дериваты бензола, А. является серьезным промышленным ядом. А., как вещество летучее, проникает в организм в форме паров через легкие; помимо этого, А. всасывается также через неповрежденную кожу, растворяя кожное сало и проникая до содержащих сосуды слоев кожи, где кровь засасывает и захватывает частицы яда (Левин). Через поврежденную кожу и слизистые оболочки всасывание яда происходит быстрее. Проникание А. в организм через внешние покровы играет весьма важную роль в промышленных условиях: на хим. заводах заболевают, гл. обр., рабочие, не соблюдающие достаточной чистоты; обмывание рук раствором белильной извести, вызывающее повышенную потливость, усиливает опасность отравления.— Подростки и молодые люди (20—22 лет), а также пожилые (старше 50 лет) заболевают скорее, чем лица в возрасте 30—40 лет; повышена опасность отравления и у женщин, особенно в период полового созревания, менструации, беременности и кормления, а также у лиц с различными органическими заболеваниями (особенно органов кровообращения и выделения) и болезнями обмена веществ. Далее, по Куршману (Curschmann) и другим, благоприятствующим отравлению моментом являются плохая вентиляция рабочих помещений и теплый влажный воздух; на предприятиях большая часть отравлений (до $^3/_4$) наблюдается летом. Особенно важное значение в качестве предрасполагающего к отравлениям момента имеет потребление алкоголя. Неоднократно наблюдали, что у рабочих, уходивших с работы вполне здоровыми, после потребления алкоголя за обедом немедленно развивались симптомы отравления. Эти практические наблюдения подтверждаются и экспериментальными исследованиями; так, Гюнтер (Günther) и Липшиц (Liepschütz) при исследовании действия различных ароматических соединений на лягушечье семя нашли, что слабые растворы их не давали почти никакого эффекта, при добавлении же алкоголя (а также и никотина и хлоралгидрата) уже гораздо более слабые растворы яда вызывали почти полное прекращение движений сперматозоидов.—На людях Леман (Lehmann) и его ученики установили, что вдыхание воздуха с содержанием в 1 *л* 0,3—0,6 *мг* А. в течение получаса переносится без особых последствий (без появления синюшной окраски). Установить точную токсическую дозу для людей трудно.

Острое отравление. Основными симптомами острого отравления у людей следует считать цианоз и нервные явления. Симптомы легкого отравления: неопределенные жалобы на плохое самочувствие, усталость, головная боль, тяжесть в голове, легкая цианотическая окраска; далее—шатающаяся походка, иногда рвота и понос. При повышении дозы яда развивается резкая бледность и цианоз. В тяжелых случаях последний доходит до черновато-синего оттенка, кровь окрашивается в коричневый цвет, легко свертывается и содержит метгемоглобин. Прочие симптомы: рвота, сильное головокружение, оглушение, резкая слабость, одышка, усиленное сердцебиение, характерные подергивания в мышцах. Иные отравленные становятся апатичными, другие—маниакально возбужденными. Иногда наблюдаются еще расстройства зрения (диплопия, скотома), усиленные позывы к мочеиспусканию, выделение кровавой мочи. В очень тяжелых случаях б-ные теряют сознание, дыхание задерживается, появляются конвульсии, рефлексы исчезают, кожа становится влажной и холодной, t° падает, зрачки становятся неподвижными, чувствительность пропадает. При непрерывно нарастающих явлениях может наступить смерть (в результате глубокого коллапса), иной раз при судорогах; причиной смерти являются прогрессирующие изменения в крови и паралич центральной нервной системы. Отравление развивается непосредственно после проникновения яда в организм, хотя иногда наблюдается скрытый период в несколько часов. Острое отравление обычно является результатом несчастного случая (порча аппаратуры, прорыв трубы, неосторожное обращение с сосудами, содержащими анилиновое масло—одежда заливается А. и т. п.).—Гораздо чаще встречаются случаи подострые и хронические. Куршман в результате экспериментальных исследований на животных убедился, что минимальные дозы А., вводимые ежедневно в течение долгого времени, в конце-концов, вызывают развитие болезненных явлений. Отравление происходит, главн. обр., через кожу, при чем подкожная жировая клетчатка служит как бы складочным местом; когда в ней накопляется достаточное количество яда, развивается отравление. Хрон. формы анилизма имеют довольно типичное течение. Первый по времени развития симптом—явственное уменьшение количества Hb. Рабочий, у к-рого содержание в крови Hb уменьшилось более чем на 20%, по мнению Куршмана, находится под угрозой отравления; при понижении содержания Hb до 70% Куршман и при отсутствии субъективных жалоб находил в крови слабые следы метгемоглобина. При легких субъективных симптомах быстро появляется цианоз. При дальнейшем прогрессировании болезни нарастают изменения в крови: появляется метгемоглобин, количество эритроцитов понижается, появляются различные пат. формы эритроцитов: анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия, ядерные эритроциты и др. Из субъективных симптомов хронич. отравления А. следует отметить чувство слабости, мышечные боли, головные боли, бессонницу, потерю аппетита, запоры.—Выделяется А. из организма через дыхательный тракт, отчасти через кожу, но, главн. образ., с мочей. Неизмененного А. в последней, впрочем, не находят; он выделяется в форме пара-амидофенола в соединении с серной к-той, образуя с ней парные соединения (Schmiedeberg). —При вскрытии людей, погибших от отравления

анилином, находят коричневую окраску крови, переполнение кровью вен, много мелких кровоизлияний на серозных и слизистых оболочках, жировое перерождение печени, почек и др. Оценивая действие амидосоединений, Куршман приходит к убеждению, что А. (и его производные) является кровяным ядом; он превращает Hb внутри эритроцитов в метгемоглобин. В дальнейшем происходит распад эритроцитов, а в костном мозгу развиваются регенеративные явления. Обедневшая кислородом кровь раздражает центральную нервную систему, гл. обр., продолговатый мозг; изменением крови следует объяснить развитие цианоза. Если в тяжелых случаях и преобладают мозговые явления, то это, по мнению Куршмана, не противоречит теории действия на кровь; изменения последней наблюдаются и здесь, мозговые же явления развиваются вторично. Однако, новейшие исследования показали, что теория Куршмана не вполне объясняет наблюдаемые при отравлении А. явления. Развитие цианоза объясняется отчасти образованием метгемоглобина, но здесь, вероятно, происходит и отложение в коже черного красящего вещества (черный А.), т. к. при надавливании пальцем на кожу цианотическая окраска не исчезает. О цианозе в настоящем смысле здесь не может быть и речи, т. к. цианотическая окраска появляется и тогда, когда нет налицо никаких сердечно-сосудистых расстройств. Некоторые авторы оспаривают также теорию одностороннего действия А. на кровь; по мнению Фалькенгейма (Falkenheim), а особенно Гейбнера (Heubner), на ряду с изменениями крови происходит и непосредственное воздействие яда на нервную систему; так например, у кроликов наблюдали явления паралича центральн. происхождения, при чем явления со стороны оксигемоглобина были едва заметны. Гейбнер полагает, что дериваты бензина (в том числе и А.) оказывают на нервную систему действие, сходное с фенолом. В то же время, однако, в крови А. действует непосредственно на молекулу, содержащую железо, к-рая является переносчиком кислорода, и на почве кислородного голодания развиваются вторичные явления, между прочим, и со стороны центральной нервной системы, которая, таким образом, подвергается двойному действию—непосредственному и косвенному.

Что касается сущности действия А. на кровь, то эта проблема служила предметом тщательного изучения многочисленных авторов. В опубликованной в последнее время краткой сводке Гейбнер и Мейер (Meyer) полагают, что из А., как и из нитробензола, вероятно, образуется фенилгидроксиламин $C_6H_4.NO_2.NH.OH$, который способствует образованию метгемоглобина. Действие это довольно сложное, так как фенилгидроксиламин является не окисляющим, а редуцирующим веществом, превращение же оксигемоглобина в метгемоглобин является окислительным процессом. Процесс этот, по Мейеру и Гейбнеру, происходит так: оксигемоглобин каталитически вызывает окисление фенил-гидроксиламина, при чем кислород активируется и, в свою очередь, окисляет красящее вещество крови, образуя метгемоглобин. Последний довольно быстро подвергается обратному развитию—при остром отравлении весь метгемоглобин в 1—2 дня переходит обратно в оксигемоглобин, не оставляя никаких последствий.

Далее, следует отметить одну чрезвычайно тяжелую проф. болезнь—это новообразования мочевого пузыря, развивающиеся у лиц, работающих с ароматическими соединениями, между прочим, и с А. Таких новообразований, преимущественно злокачественных (рак), у рабочих хим. промышленности до сих пор в Германии описано 177 случаев. Развиваются эти новообразования после длительной работы с ароматическими соединениями (инкубационный период длится, в среднем, около 18 лет). Для объяснения происхождения этого крайне опасного поражения было предложено много теорий, из к-рых наиболее остроумной является теория Лейенбергера (Leuenberger), предполагающая воздействие на ткани мочевого пузыря содержащихся в моче гидроксилированных ароматических соединений; последние вызывают раздражение мочевого тракта, обусловливающее пролиферацию тканей и атипичное разрастание слизистой с образованием опухолей.

Анилиновые производства. Опасность отравления А. большого числа рабочих имеется в химич. промышленности (анилиновые заводы), текстильной (крашение и печатание), фармацевтической (производство неосальварсана) и резиновой (применение анилина в качестве растворителя). На благоустроенных анилиновых заводах весь процесс добывания А. от начала до конца механизирован, аппаратура герметически закрыта, и рабочим не приходится ни соприкасаться с сырыми продуктами, полуфабрикатами и готовыми продуктами, ни вдыхать испарения. Все же и здесь возможны—и фактически имеют место—такие случаи (прорыв труб, порча аппаратуры и т. п.), при к-рых может получиться острое отравление рабочих. На неблагоустроенных же заводах существуют благоприятные условия как для острого, так и для хронического отравления рабочих.

Гораздо большее значение А. как промышленный яд имеет в СССР в текстильной промышленности, где он широко применяется для черно-анилинового крашения хлопчатобумажных и шелковых тканей. В виду того, что при черно-анилиновом крашении и печатании получаются весьма красивые и притом прочные окраски тканей, этот метод крашения и печатания находит широкое применение, и в нем занято значительное количество рабочих. Для получения на ткани черной окраски необходимо, чтобы в состав красителя вошли следующие три основные составные части: анилиновая соль (солянокислая), окислитель и катализатор. В качестве окислителя обычно применяется NaCl, в качестве катализатора—желтое синькали. Иногда применяют и другие вещества.

Сплошное крашение черным анилином производится двумя способами: 1. Окислительный черный; этот способ применяется для крашения тяжелых бумажных тканей (одежный товар). Ткань пропитывается раствором красителя на плюсовке; последняя представляет собой ящик с роликами, по к-рым идет замачиваемый в ящике товар, и два или три вала, отжимающие из товара избыток поглощенного раствора. Затем товар идет в особые сушилки, т. н. аппараты Маттер - Платта (t° внутри камеры достигает 50—60°), где происходит окисление в «черный анилин». Окисление заканчивается хромированием—товар проходит через плюсовку, где пропитывается раствором хромпика. 2. Запарный черный; по этому способу красятся легкие бумажные товары. Товар проходит через плюсовку

с раствором красителя, затем через сушилку, где подвергается воздействию t° в 60—70°; после этого его проводят через окислительный аппарат (зрельник Маттер - Платта), где, при t° в 100—105°, в атмосфере, насыщенной водяными парами, он пребывает в течение 1—2 минут; здесь происходит окончательное окисление. Хромирование при этом способе не обязательно. Почти во всех составах, применяемых для запарного черного способа, имеется значительное количество свободного, не связанного с HCl, анилина.

Черный А. в печати. Для нанесения узоров на товар на печатных машинах применяют загущенную массу, в состав к-рой также входит свободный А. Основные производственные процессы, при к-рых рабочим приходится иметь дело с черным анилином: 1) приготовление анилиновой соли; 2) составление черно-анилинового плюса (добавление окислителя и катализатора), составление краски для печати (то же+смешение с загусткой); 3) крашение на плюсовках; 4) печатание черно-анилиновой краской или по черному анилину; 5) сушка; 6) вызревание в зрельнике Прейбиша (при окислительном черном) или Маттер-Платта (при запарном черном, а также при печатании); 7) промывка содовым раствором (или хромирование). При всех перечисленных процессах имеет место выделение в воздух паров А.; кроме того, при нек-рых из них рабочие непосредственно соприкасаются с растворами, или последние загрязняют платье. Следует также принять во внимание, что в большей части помещений, где эти работы производятся, t°, а кое-где и влажность, значительно повышены (t° при сушилках в тех местах, где находятся работницы, а также около зрельников, летом достигает 40—42°; в заварном отделении, где производится промывка окрашенного товара щелочью, при t° 28—30°, относительная влажность достигает 70—75% и т. д.). На фабриках работы с анилином производятся не в изолированных помещениях. Благодаря этому, анилиновые пары приходится вдыхать большому количеству и тех рабочих, к-рые с анилином не работают. Так например, травление анилиновой соли и заготовка плюса, при к-рых работают обыкновенно 3—4 человека, производится в общем помещении красковарки, и при отсутствии надлежащей вентиляционной установки (что наблюдается на очень многих фабриках) анилиновые пары распространяются по всей красковарке. Плюсовки, на которых производится черно-анилиновое крашение, обыкновенно бывают размещены между печатными машинами, и потому пары А. загрязняют воздух всего печатного отделения. Печатание черным А. и по черному А. также производится в общем помещении. Сушилки, через которые проходит товар, окрашенный черным А. (или по к-рому печатали черным А.), также не изолированы—они располагаются рядом с сушилками остальных печатных машин; точно также не изолированы бывают зрельники. Барки, в к-рых товар проходит через содовый раствор, помещаются в общем промывном отделении. Т. о., на красильных и ситцепечатных фабриках действию А. подвергается очень большое количество рабочих. Наблюдения сан. инспекции показывают, что на наших красильных фабриках и отделениях случаи острого отравления А. имеют место довольно часто; особенно много сообщений стало получаться после введения обязательной регистрации случаев проф. отравлений (случаи эти в большинстве носят характер легких). Далее, исследования показали, что многие рабочие перечисленных выше отделений, несомненно, страдают хроническим отравлением анилином.

Опасность отравления А. имеется еще в производстве неосальварсана, а именно в первой стадии производства, при приготовлении арсаниловой кислоты. Последняя получается путем сплавления мышьяковой кислоты с А.; к образующейся мышьяковой соли А. добавляют раствор едкого натра и затем осаждают соляной кислотой—выпадает свободная арсаниловая кислота. Избыток А. сливают и перегоняют в кубе для очищения от примесей, после чего он опять идет в дело. При этих работах выделяется значительное количество паров А.; несмотря на то, что первые процессы ведутся под колпаком, а куб для перегонки представляет замкнутую аппаратуру, избегнуть выделения в воздух паров А. оказывается невозможным.—Возможны также отравления А. в резиновом производстве, где А. иногда применяют в качестве растворителя,—такие случаи (хронические отравления) описаны в С.-А. С. Ш.—Ряд случаев острого отравления А. имел место на московских складах у грузчиков, работавших по переливанию анилинового масла.

Предупредительные меры. 1. Анилиновые заводы; наиболее радикальной мерой борьбы является полная механизация процесса с абсолютной герметизацией аппаратуры (при наличии хорошей вентиляционной приточно-вытяжной установки). 2. Красильно-аппретурное и ситценабивное производства; для уменьшения опасности отравления А. необходимо: а) выделять помещения, где приготовляется плюс; б) производить анилиновую соль следует не на текстильных фабриках, а на анилиновых заводах, где имеется соответственная аппаратура; в) плюсовки, на к-рых производится черно-анилиновое крашение, сушилки для подсушки окрашенного этим способом товара и печатные машины, на к-рых печатают по резерву, должны быть выделены в особые помещения; г) во всех помещениях, в к-рых производится работа по черно-анилиновому крашению и печатанию, должны быть снабжены мощной приточно-вытяжной вентиляцией. — Весьма большое значение имеет уменьшение содержания А. в плюсе и печатной краске; особенно важно устранить избыточный свободный А. В этом направлении производились исследования инж. Н. Н. Вознесенским, к-рый предложил для печатных красок значительно уменьшенное против прежнего количество А., при чем избыточный А. он устранял целиком. В наст. время ряд фабрик работает по рецептуре, предложенной Вознесенским. Хим. анализы воздуха на Трехгорной мануфактуре показали, что при работе с новыми рецептами (по Вознесенскому) содержание паров анилина в воздухе печатного отделения, сушилок и других отделениях

в сравнении с прежним уменьшается раза в два—три. В других производствах (арсаниловой кислоты, резиновом и т. д.) необходима герметизация аппаратуры и установка мощной приточно-вытяжной вентиляции.

Лит.: Генкин, Ходжат, «Оздоровление труда и революция быта», вып. 14, М., 1927; Вознесенский Н., Розенбаум Н. и Гродзовский М., «Гигиена Труда», 1925, № 10—11; Розенбаум Н., Пинскер, Дорватовский, Сан. характеристики детальных профессий красильно-аппретурного и ситценабивного производства, М., 1924; Пахомычев А. И. (описание красильного отдела Трехгорной мануфактуры), «Оздоровление труда и революция быта», вып. 4 и 5, М., 1924; Лейтес Р., Проф. отравления в производстве арсаниловой кислоты, «Гигиена Труда», 1926, № 12; Леман К. Б., Краткий учебник рабочей и проф. гигиены, М., 1923; Löwy J., Проф. болезни, вып. 2, М., 1925; Листовки для врачей о проф. отравлениях, М., 1926; Rambousek J., Gewerbliche Vergiftungen, Jena, 1911; Fischer R., Chemische Grossindustrie, Weyl's Handbuch der Hygiene, B. VII, T. 2, Lpz., 1921; Curschmann H., Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege, B. XLIII, H. 2; Le cancer de la vessie chez les ouvriers travaillant dans les fabriques d'aniline, Genève, 1921; Hamilton A., Industrial poisons in the United States, New York, 1925. **Н. Розенбаум.**

Анилиновые краски. В точном смысле слова анилиновые краски — одна из групп искусственных красок ароматического ряда или каменноугольных красок, а именно, производные трифенил- и дифенилметана, но нередко этим термином называют все искусственные краски. — С 50 — 60-х гг. XIX в. анилиновые краски стали применяться для подкрашивания вин и др. напитков и пищевых продуктов: раньше других был обнаружен фуксин в производстве красных вин. Скоро появились описания отравлений, вызванных подкрашенными винами и пищевыми продуктами. В результате во многих государствах (также и у нас) употребление А. красок для подкраски напитков и пищевых продуктов было воспрещено. Несмотря, однако, на запрещение, А. краски до сих пор часто применяются в пищевой промышленности, особенно в кондитерской, и для подкрашивания напитков. — Производство А. красок вызывает у рабочих различного рода диффузные заболевания кожи (экземы, эритемы, дерматиты) и ненормально повышенную потливость рук—hyperhydrosis manuum. Краски, вредно действующие на кожу рабочих, следующие: ауранция (Гнем), хризоидин (Блажко), малахитовая зелень (Блажко), коричневая Бисмарка (Блажко), масляная желть (Вейль), нитрозодиметил-анилин (Эльсессер), флаванилин (Лаубенгеймер), пары и газы, развивающиеся при приготовлении анилиновой желти (Эльсессер), спиртовая и водная синь (Левин), желть Марциуса (Кобер), урзол *D* (Хлопин). Сверх того, подозрительны в этом отношении еще прочная синяя, прочная желтая, рубин и кислотная желть (Блажко). Перечисленные А. краски принадлежат к проф. кожным ядам. Относительно часто наблюдается среди рабочих анилиновых фабрик еще одно заболевание—рак мошонки, повидимому, вследствие повторных раздражений каменноугольной смолой и промежуточными продуктами фабрикации красок.—Действие А. красок на животных и человека per os исследовалось несколькими авторами, при чем было установлено, что многие из исследованных А. красок вредны, а нек-рые из них и ядовиты. Так, в обзоре литературы по А. краскам до 1903 г. у Хлопина было приведено 60 исследованных красок и из них 22 краски, т. е. 37,6%, признаны авторами ядовитыми или вредными. В 1903 г. Хлопиным было исследовано на животных 50 А. красок и среди них найдено 15, т. е. 30%, ядовитых и 20 красок, т. е. 40%, подозрительных. Последние, не причиняя смерти, вызывали у опытных животных расстройства пищеварения, деятельности почек или общего состояния. При этом выяснилось, что между химическим составом и ядовитостью красок не удается установить постоянной зависимости: за исключением группы нитрокрасок, которые все ядовиты, в других группах можно найти и безвредные и вредные. Ядовитые и вредные краски найдены среди азокрасок, аураминов, трифенилметановых, пиронинов, акридинов, тиозинов и оксазинов, в хинолиновой группе и среди сернистых или Видалевых красок, т. е. в 12 из 18 групп.

Список ядовитых и вредных красок по опытам на животных per os.

(Казенев, Вейль, Лепин, Сантори, Хлопин).

Группы		
I.	Нитрокраски	пикриновая, суррогат шафрана, желть Марциуса, ауранция, или королевская желтая.
V.	Азокраски	эхтгельб *R*, мандарин, нафтолшварц, метанилгельб, метилоранж, масляная желтая, анилиноранж *T*, пиротин *RR*, понсо *RR*, бензопурпурин, эрика и цитронгельб.
VI.	Аурамины	аурамин *O*.
VII.	Трефенилметановые	вассерблау, викториаблау, генцианблау, кораллин, бриллиантовая зелень, аурин, сериз *D*, кислотная зелень, зелень Меттерниха, баварская синь *DBF* и *DSF*.
VIII.	Пиронины	церулеин (при впрыскивании в вену), иодэозин, родамины *B* и *G*.
X.	Акридины	хризанилин, бензофлавин II.
XI.	Оксикетоны и др. родственные им краски	ализарин S.
VIII.	Оксазины и тиазины	нейблау, галлоцианин, метиленблау, этиленблау, эхтблау (кристаллич. для хлопка), метиленгрюн.
XIV.	Азины	сафранин, индулины.
XV.	Тиазолы	примулин.
XVI.	Хинолиновые	хинолиновая желтая.
XVIII.	Неизвестной точно хим. конституции	урзол *D*, тиокатехины: №№ 1, 2, 3 и *D*, Видалева чернь, Noir autogenique.

Из этих красок обращает на себя особое внимание краска урзол *D* (парафенилендиамин), которой красят в черный цвет меха и волосы; она ядовита, при приеме per os вызывает характерные экземы на коже и припадки бронхиальной астмы при вдыхании ее пыли. При дальнейших исследованиях и наблюдениях относительно действия А. красок на животный организм, нужно думать, будут обнаружены среди них и др. ядовитые краски, не менее важные в смысле охраны труда.—Что касается более интимного фармакологич. действия А. красок,

то в этом отношении они изучены весьма недостаточно. Значительно полнее исследованы нек-рые из исходных и промежуточных соединений, из к-рых А. краски синтезируются, напр., А. (анилиновое масло), бензол, нитрированный бензол и его гомологи (нитробензол, нитротолуол и др.) и аминные производные бензола (парафенилен-диамин = =урзол *D*) и др. Смотря по краске и дозировке, отравление А. красками выражается в рвоте, поносе и появлении белка в моче. Сернистые краски Видаля вызывают per os быстрое, почти мгновенное оглушение животных: собаки с судорогами падают на пол; наблюдается выпадение языка изо рта и обильное слюнотечение; затем начинается рвота, собака постепенно оживает и через несколько часов приходит в норму. Эти явления отравления похожи на т. н. «апоплектическую форму» отравления сероводородным газом, изученную на животных К. Леманом (K. Lehmann). Некоторые краски, напр., мандарин, вызывают у людей общее недомогание, бессилие и наклонность к обмороку. Смерть происходит от паралича сердца. Собака, получившая per os краску метилоранж, погибает при явлениях паралича спинномозгового происхождения. Действие малых доз А. красок на животных до сих пор не изучено. Установлено, что некоторые А. краски тормозят пепсинное пищеварение in vitro до полной его остановки (Виноградов), задерживают брожение сахара (Мережковский), а также дают осадки с чистым желудочным соком (Хлопин). Последние наблюдения указывают, что примесь каменноугольных красок должна оказывать неблагоприятное влияние на переваривание и усвоение пищи, приготовленной из окрашенных ими продуктов. Нек-рые А. краски оказывают также вредное влияние на рыбную фауну рек, и потому, во избежание нанесения вреда рыболовству, содержание А. красок в сточных водах, спускаемых в водоемы общего пользования, необходимо также нормировать. Доказано (Haempel), что и для низших водных животных и для рыб очень слабые растворы (1 : 100.000 и 1 : 1.000.000) анилиновых красок 1) аурамина и канаригельба—уже слабо ядовиты; 2) метилвиолета—еще более ядовиты и 3) викториаблау *B* extra, кристаллич. бриллиантгрюна и бензолгрюна *EO*—очень ядовиты.—Давно также известно, что некоторые А. к. обладают задерживающими рост бактерий и бактерицидными свойствами и для этой цели применяются в бактериологии (напр., кристаллвиолет) и в терапии. Отношение А. красок к протоплазме живых клеток изучено недостаточно. Анилиновые краски обезвреживают тетанический токсин, к-рый очень схож с энзимами (Габричевский). В СССР употребление А. красок для подкраски вин и пищевых продуктов законом воспрещено (постановление НКЗдр. от 10/X 1922 г.). В Германии и Франции запрещено употреблять для указанной цели только некоторые из А. красок, признанные ядовитыми и вредными, другие, так наз. безвредные, разрешены.

Лит.: Хлопин Г. В., Каменноугольные краски, Юрьев, 1903; его же, Методы сан. исследований, т. III, П., 1917; его же, Хим. промышленность и народное здоровье, очерк 2, стр. 65—76, 1921; Chlópin G. W., Die Resultate der Prüfung von 50 Teerfarbstoffe durch Versuche an Menschen u. Tieren, V Internat. Kongress f. angewandte Chemie, Hygien. Rundschau, 1903, № 3, B.; Chlopin G. W., Über die giftige Eigenschaften einiger Teerfarbstoffe, 1902, Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs u. Genussmittel, H. 6; Haempel O., Die Einwirkung von bei der Papierfabrikation verwendeten Farbstoffe auf Tierwelt des Wassers, Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahr. u. Genussm., B. L, H. 6, p. 423—426, 1925; Lehmann K., Arbeits- u. Gewerbehygiene, p. 248—273, Lpz., 1919; Ullmann H., Anilin- u. Nitrobenzolvergiftungen durch Schuhschwärzmittel, Deutsch. med. Wochenschr., 1926, p. 988—1001, указана лит. **Г. Хлопин.**

ANILINBLAU (син.: *Rosanilinblau*, *Anilinblau spiritlöslich* и др.), фенил-розанилин, нерастворимая в воде, растворимая в спирту анилиновая краска синего цвета. В микротехнике применяются, гл. обр., препараты А., растворимые не в спирту, а в воде, получающиеся путем сульфурирования А. и поступающие в продажу в виде Na-, NH_4- или Ca-солей под различными наименованиями (Alkaliblau, Wasserblau, Methylblau, Chinablau, Bleu de Lyon). Растворимые в воде препараты А. применяются для окрашивания плазмы клеток. В комбинации с кислым *фуксином* (см.) и *оранжем* (см.) А. применяется при методе *Маллори* (см.).

АНИЛИНОВАЯ ВОДА, раствор анилина в воде, приготовляется 1) взбалтыванием анилина в дестиллированной воде, после чего раствор фильтруется; 2) растворением 3 *куб. см* анилина в 10 *куб. см* абсолютного спирта с послед. разведением в 100 *куб. см* дестиллированной воды. Применяется для растворения органических красок, напр., фуксина или генциан-виолет, к-рые в А. в. растворяются значительно сильнее, чем в воде или в 10% спирту. Полученные растворы обладают более сильной красящей способностью, чем водные или спиртовые растворы тех же красок.

АНИМАЛЬНЫЙ ПОЛЮС, полюс, на котором в яйцеклетках телолецитального типа сосредоточена образовательная плазма в противоположность вегетативному; на последнем сосредоточен питательный желток, напр., яйца рыб, амфибий (см. *Яйцо*).

АНИМИЗМ (от лат. anima—душа), очеловечение и одушевление природы, по Э. Тейлору (Taylor), первобытное мировоззрение, представляющее стадию, через которую, повидимому, прошло все культурное человечество: природа представляется первобытному человеку состоящей из подобных ему существ, часто скрытых за вещами и даже в самом человеке.

АНИОН, атом или группа атомов, несущая отрицательный электрический заряд и передвигающаяся при электролизе к положительному полюсу. Заряд А. может слагаться из одного (Cl^-, OH^-, NO_3^-), двух (SO_4^{--}, $C_2O_4^{--}$), трех [$Fe(CN)_6^{---}$] или большего числа отрицательных элементарных зарядов, которые обозначаются соответствующим числом минусов или запятых: Cl', C_2O_4'', $Fe(CN)_6'''$ и т. д. По теории электролитической диссоциации, А. существуют в растворах не только при пропускании тока, но образуются уже в момент растворения электролита.

АНИРИДИЯ (от греч. a—отриц. част. и iris—радуга), или иридеремия, отсутствие

радужной оболочки, полное (a. totalis), или частичное (a. partialis), является обычно страданием врожденным, хотя может получиться и вследствие отрыва радужки после травмы (a. traumatica). Врожденной А. часто сопутствуют и др. изменения в глазу: помутнения роговицы, хрусталика (в виде катаракт—полярных, зонулярных, частичных, полных); вывихи и подвывихи хрусталика, колобомы его; помутнения стекловидного тела, arteria hyaloidea persistens, недоразвития сетчатки, в частности foveae centralis ее; нистагм, аномалии рефракции. Острота зрения при А. обычно понижена как вследствие светорассеяния и ослепления при широком зрачке, так и в силу вышеуказанных сопутствующих изменений. Клинически в типических случаях полной А., радужной оболочки совершенно не видно; однако, при пат.-анат. исследованиях установлено наличие узкого зачатка радужки скрытого за лимбом роговицы. Вследствие этого А. не избавляет от глаукомы: последняя наблюдалась иногда при А.—Частичная А.—отсутствие радужки на б. или м. значительном протяжении ее окружности, при чем и в сохранившейся части радужка может быть узкой, зачаточной. Частичные А. приближаются по форме своей к атипичным колобомам радужки. В литературе подчеркивается роль наследственности в происхождении А. (случаи наличия ее в трех—четырех последующих поколениях). В вопросах этиологии А. существует несколько взглядов. По Манцу (Manz) причиной образования А. являются сращения хрусталика с роговицей у эмбриона, препятствующие росту и продвижению между ними позднее развивающейся радужной оболочки. По Дюизу (v. Duyse), возникновение А. объясняется давлением амниона на поверхность глазного пузыря и обусловленной этим задержкой в развитии радужки. Из позднейших авторов одни поддерживают взгляд на аниридию как на одну из наследственных аномалий развития, при чем некоторые считают основой развития таких аномалий—аномалии развития эктодермальных зачатков глаза, т. е. сетчатки. Другие защищают токсическую теорию, основываясь на экспериментальном получении у детенышей кроликов и морских свинок (при кормлении их родителей нафталином) целого ряда аномалий развития и среди них колобом радужки и сосудистой оболочки. Наконец, указывают и на то, что и влияние лучистой энергии, в виде рентгеновских лучей, на беременных животных также может сказаться в различных аномалиях развития глаза. — Для уменьшения светобоязни у лиц, страдающих аниридией, рекомендуются дымчатые очки или специальные диафрагматич. очки Königshöfer'a. **А. Покровский.**

АНИС, Fructus Anisi vulgaris от Pimpinella Anisum, сем. зонтичных (Umbelliferae), однолетнее травянистое растение с беловатым, тонким корнем и зеленым прямостоящим стеблем. Цветет в июле и августе. Разводится А. в больших количествах как за границей, так и в СССР; лучший А. получается из Воронежской губ. С древнейших времен с врач. целью применяются плоды А., так назыв. анисовое семя и добываемое перегонкою плодов с водой эфирное масло—бесцветная или слегка желтовая жидкость, уд. в. 0,980—0,990, застывающая при t° +10°, характерного анисового запаха и сладковатого жгучего вкуса. Анисовое масло влияет токсически на мелких животных, на растительных и животных паразитов, почему и применяется как антипаразитарное средство. Его применяют также как отхаркивающее, возбуждающее действие кишечника, млекогонное и ветрогонное, а также как улучшающее вкус и запах др. лекарств. Плоды А.—Fructus Anisi vulgaris—входят в состав детского порошка Гуфеланда (Pulvis infantum Hufelandi), Сен-Жерменова слабительного сбора (Species laxantes st. Germain), сложного сарсапарильного декокта (Decoctum sarsaparillae compositum fortius), грудного чая (Species pectorales). Из плодов А. приготовляют анисовый сироп (Sirupus Anisi), анисовую настойку (Tinctura Anisi), анисовое масло (Oleum Anisi vulgaris), входящее в состав нашатырно-анисового раствора (Liquor ammonii anisatus), лакричного элексира (Elixir cum extracto Glyzyrrhizae), настойки опия с бензойной кислотой (Tinctura opii benzoica) и маслосахара (Elaeosaccharum Anisi). А. имеет большое значение в производстве водок и ликеров. — Плоды звездчатого А. или бадьяна (Fructus Anisi stellati от Illicium verum, сем. Magnoliaceae), встречающегося в Китае,—твердоватые плоды со сплющенными блестящими семенами, ароматического запаха, сладковатого, слегка жгучего вкуса. Плоды звездчатого А. содержат жирное и похожее на анисовое эфирное масло (Oleum Anisi stellati) и действуют аналогично плодам А. — Японский звездчатый А. или плоды сикими (Illicium religiosum, из сем. Magnoliaceae), произрастающий в Японии и Китае, содержит в семенах ядовитое вещество—сикимин, по действию сходный с пикротоксином, от 0,012 которого собаки погибают в 1—2 часа при явлениях судорог, одышки, рвоты и поноса. В его эфирном масле совсем нет анетола.

Лит.: Варлих В. К., Русские лекарственные растения, СПБ, 1912; Комаров В. Л., Сбор, сушка и разведение лекарственных растений в России, П., 1917; Российский Д. М., К фармакологии эфирных масел, Труды Гос. мед. института в Москве, т. I, вып. 2, Орел, 1924. **Д. Российский.**

АНИЧКОВ, Николай Николаевич, известный патолог, род. в 1885 г. В 1909 г. окончил Военно-медицинскую академию, в 1912 г. защитил докторскую диссертацию, в 1913—14 гг. работал в Германии, гл. обр. в ин-те Ашофа (Aschoff). С 1916 г.—прив.-доц, с 1917 г.—прозектор, с 1920 г.—профессор Военно-медицинской академии по кафедре общей и эксперим. патологии и зав. отделом пат. анатомии Гос. института эксперим. мед. в Ленинграде. А.

проведены научные работы по эксперим. миокардиту (диссертация), патологии артерий, отложению липоидов, прижизненной окраске, анемии мозга, эксперим. опухолям и пр. Наиболее существ. исследования А. и его сотрудников, относящиеся к патологии атеросклероза, привели к установлению новых взглядов на этот процесс. Далее, пользуются известностью работы лаборатории А. по вопросу о прижизненной окраске и о функции ретикуло-эндотелиальной системы.

АНКЕТНЫЙ МЕТОД, один из способов исследования социальных масс. Там, где сплошное исследование всех объектов соц. массы невыполнимо или не требуется, монографический же способ исследования отдельных объектов недостаточен, применяется А. м., подходящий к освещению строения или функции соц. массы путем исследования некоторой части этой массы. Согласно современному научному пониманию, А. исследование, сосредоточиваясь на той или иной социальной группе, занимается детальным (согласно целям исследования) качественным описанием членов этой группы. Эта описательная часть анкеты строится на точных признаках и, где это возможно, на числовых данных, состав которых определяется предметом и задачами исследования. Таким путем собирается материал для объективного изображения состояния исследуемой группы. Далее, на ряду с таким материалом типическое А. исследование собирает также данные другого порядка, а именно: мнения, отзывы и заключения определенного круга лиц относительно тех же явлений или состояний исследуемой массы. И этот материал субъективного происхождения также привлекается исследователем, ведущим анкету, для составления, так сказать, общего мнения и заключения или же мнения большинства и меньшинства опрошенных лиц относительно исследуемого предмета. Это двойственное построение А. исследования можно пояснить следующими примерами. Примененная в 1923—25 гг. программа сан. обследования фаб.-зав. подростков в РСФСР заключала в себе ряд пунктов (об обстановке, быте, физ. состоянии подростков), освещавшихся объективными и отчасти числовыми ответами; пункт о продовольственном положении заключал вопрос: «Достаточно ли питание или недостаточно?» Заполнялся этот пункт согласно показаниям подростков; таким путем исследование выяснило, в дополнение к прочим данным, общественное мнение подростков об их питании в смысле его достаточности или недостаточности. Затем в заключении анкеты приводилось мнение врача о мероприятиях для улучшения положения подростка. Сводка по этому пункту формулировала нужды подростков, согласно воззрению врача.— Обследование труда содержит обычно вопросы о рабочем времени, заработке и т. д., получающие описательные и числовые ответы; рядом с этим ставятся вопросы: «Считаете ли вы ваше положение удовлетворительным?», «Каковы ваши виды на будущее?» и т. п., достаточно важные для освещения вопроса, но имеющие субъективный характер и не допускающие точной проверки. Присутствие этого личного субъективного элемента именно и представляет характерную особенность А. м., отличающую его от всех других видов соц. исследований. Так. обр., А. исследование приводит к познанию состояния соц. групп и масс, подвергая их детальному фактическому описанию и, в то же время, собирая отзывы компетентных лиц и строя по этим отзывам общие выводы относительно их состояния (Г. Майр).—В известной мере А. м. приближается к выборочному, который имеет дело, также как и анкета, с частичным не сплошным наблюдением. Однако, материал выборочного исследования — исключительно объективного характера; он отбирается от сплошной статистической массы в определенной ее части и по заранее установленному плану; его выводы представляют определенное приближение к выводам сплошного статистического исследования. Анкета не дает этого, и значение ее иное; она не принадлежит к строгому, исчерпывающему статистическому методу, дающему точный объективный учет явлений; это — лишь «приближение к статистике», «суррогат статистики», поскольку явления исследуются числом, мерой, массой. Для прочного же установления законов общественной жизни или для широких научных обобщений А. материал служить не может без проверки заключений более точными (статистическими) методами. В практических целях гос. и общественной жизни А. м. соц. наблюдений имеет чрезвычайно широкое приложение и распространение. Государство прибегает к нему б. ч. при практических задачах своей внутренней политики. Общеизвестны примеры ряда правительственных анкет за границей и у нас, применяемых при подготовке и выработке законопроектов, для освещения существующего положения в разных отраслях гос. и общественной жизни и для ориентировки в общественном мнении компетентных кругов населения относительно этих проектов (о положении труда и зар. платы, по борьбе с алкоголизмом, по банковому и биржевому делу и т. п.). Далее, различные организации, напр., профессиональные, весьма часто пользуются А. опросами своих членов для освещения в разных направлениях их жизни, быта и труда, для выяснения их нужд и потребностей (санитарные условия, положение труда и заработка, бюджеты, жилищный вопрос, питание и т. д.). Во всех этих случаях двусторонний характер А. м., собирающего как объективные сведения, так и указания общественного мнения, получает особо полезное и положительное значение в интересах предпринимаемого выяснения. Наконец, тем же методом пользуется научная ориентировка при изучении общественных явлений (для примера — ориентировочное расследование вопроса о последствиях запрещения или разрешения продажи алкогольных напитков).

Обычным способом проведения анкетного исследования на практике служит рассылка или раздача печатных или письменных «анкет» намеченным регистраторам или исследователям, через к-рых предполагается

собирание сведений. Собранный через этих лиц письменный материал подлежит сводке и аналитической обработке по определенной программе в учреждениях или через лиц с достаточной статистической компетенцией. Кроме этого письменного или корреспондентского способа, собирание А. материала может производиться также путем «устного производства», с опросом экспертов или сведущих лиц. Обычно А. обследования бывают однократными, эпизодическими; однако, они могут повторяться периодически и получать характер как бы текущего периодического наблюдения (пример: анкета о сан. состоянии фаб.-зав. подростков в РСФСР за 1923—25 гг.).

А. м. в психологии применяется для выяснения тех психологических вопросов, разрешение к-рых недоступно для точных методов наблюдения и эксперимента и нуждается в массовом материале. С помощью А. м. выяснялись такие проблемы, как круг интересов и представлений, свойства, необходимые при той или иной профессиональной деятельности и т. п.

Анкета (от франц. enquête — исследование, справка), формуляр, на основе к-рого ведется соответствующее исследование соц. масс. После того, как с определенностью выяснены задачи, определен круг объектов исследования, а также состав лиц, к-рые будут привлечены для собирания объективного описательного материала и для дачи мнений или заключений, приступают к составлению исполнительной программы, т. е. самого формуляра анкеты. Этот последний выражается в виде последовательного ряда вопросных пунктов, расположенных в системе, исчерпывающей программу исследования, начиная со сведений более общего характера и переходя постепенно к частностям в порядке, предусматривающем удобства для собирания сведений. При этом можно рекомендовать следующие правила: 1) состав вопросов анкеты должен быть целесообразно полным в смысле освещения поставленной задачи, однако, без всякого загромождения излишне обременяющими и второстепенными подробностями; предпочтительна самая краткая и в то же время выразительная программа, ведущая работу регистратора к цели наиболее прямым и простым путем; 2) вопросные пункты тщательно редактируются в ясной, точной форме, не вызывающей сомнений и недоразумений, с указанием, где нужно, единиц измерения; 3) необходимую часть каждой анкеты составляет краткая объяснительная инструкция, знакомящая исполнителей с задачами предпринимаемого опросного исследования, с методами предполагаемых определений, условностями терминологии, группировок и т. п.

Образец анкеты для обследования бытовых условий жизни рабочего.

I. Общие сведения: 1) Фамилия обследуемого, имя, отчество. 2) Возраст. 3) Адрес. 4) Сколько времени живет в данной квартире. 5) Неграмотен, грамотен, образование: среднее, высшее (подчеркивается). 6) Занятие (профессия), цех, отделение. 7) Среднее количество часов, занятых на производстве в день. Подсобный промысел (какой). Смена дневная, ночная (подчеркивается). 8) Состав членов семьи, проживающих совместно с обследуемым. 9) Общая сумма доходов семьи в месяц.—II. Жилище: 1) Общежитие, отд. дом, квартира, комната, часть комнаты, угол, койка. 2) Подвал, полуподвал, этаж. 3) Площадь, занимаемая семьей. 4) Естественное освещение: есть, нет, удовлетворительное, неудовлетворительное, плохое. 5) Отопление: центральное, переносная железная печь, кирпичная печь (русская, голландская). Обычная температура в комнате зимой: умеренная, высокая, низкая. 6) Вентиляция: комната не проветривается, проветривается регулярно, нерегулярно. 7) Сырость: есть, нет. 8) Для чего еще используется жилье (есть мастерская, какая). 9) Стирка белья в жилой комнате производится: да, нет. 10) Приготовление пищи в жилой комнате производится: да, нет. 11) Уборная (отхожее место): во дворе, в квартире, теплая, холодная.—III. Питание: 1) Питается дома, в столовой. 2) Преобладает пища растительная, мясная. 3) Сколько раз в день прием пищи. 4) Имеется ли горячая пища ежедневно: да, нет. 5) Питание удовлетворительное, неудовлетворительное, плохое. — IV. Личная гигиена: 1) В баню ходит: да, нет; сколько раз в месяц. 2) Содержание тела в чистоте (регулярное мытье рук, лица): удовлетворительное, неудовлетворительное, плохое. 3) Зубы чистит: да, нет, нерегулярно. 4) Платье по возвращении с работ сменяется, не сменяется. 5) Физкультурою занимается: да, нет, нерегулярно. 6) Сколько часов в сутки в среднем спит.—V. Домашний труд: количество часов, затрачиваемых в среднем на домашнюю работу, на добавочный подсобный промысел.—VI. Культурная жизнь: количество часов, затрачиваемых в среднем ежедневно на общественную работу (парт., кружковую, проф.), на обучение и самообразование (курсы, рабфак, лекции и т. п.).—VII. 1) Потреблял ли алкогольные напитки в течение последнего года—а) что: вино, пиво, водку, самогон, др. напитки, б) сколько раз потреблял, в) при каких обстоятельствах. Сколько израсходовал на алкоголь за последний месяц. 2) Не употребляет ли др. наркотиков (табак, морфий, кокаин и др.).

Лит.: Майр Г., Статистика и обществоведение, т. I. Теоретическая статистика, стр. 18—21, изд. ЦСУ, М., 1922; Кауфман А. А., Теория и методы статистики, стр. 428—431, М., 1922; Каблуков Н. А., Статистика, стр. 43—46, изд. ЦСУ, М., 1922; Колокольников П., Статистика, стр. 62—63, Гиз, Л., 1926; Яковенко Е. И., Медицинская статистика, М.—Л., 1924. **П. Куркин.**

ANKYLOBLEPHARON (от греч. ankyle—узда и blepharon—веко), частичное или полное сращение краев век между собой, нередко связанное еще со сращением с глазным яблоком (symblepharon). Страдание может быть врожденным или приобретенным и в основе своей имеет нарушение целости эпителия и изъязвление краев век с последующим их слипанием и сростанием. Такой процесс может развиться и в утробной жизни, но чаще бывает после язв (lupus, дифтерит), повреждений и ожогов (кислоты, щелочи, известь, горячие жидкости, расплавленные металлы и пр.). Сращения могут быть или в виде тонких растяжимых тяжей (врожденный ankyloblepharon filiforme), или более плотных широких рубцовых перемычек. В свежих случаях повреждений век необходимо стремиться к устранению соприкосновения краев их между собой, оттягивая их и прокладывая слой мази между ними. При развившихся сращениях требуется оперативное разъединение век с закрытием обнаженной поверхности, хотя бы на одном веке, при помощи швов, перемещения лоскута соседней ткани или пересадки слизистой. Наличие symblepharon'а очень усложняет прогноз оперативного вмешательства, иногда делая его бесцельным.

АНКИЛОЗ (от греч. ankylos — кривой), неподвижность сустава вследствие скрепления сочленовных поверхностей межуточной тканью. Смотря по роду связующей ткани, различают фиброзные и костные А. При этом сращение суставных концов может быть первичным—врожденным, или вторичным—

приобретенным. У зародыша суставные концы хрящевого скелета первоначально замурованы в межуточную недиференцированную ткань. Лишь постепенно, под влиянием фнкц. раздражения, в сплошной массе образуются щели. Но почти до 5-го месяца эмбриональной жизни сочленовная полость

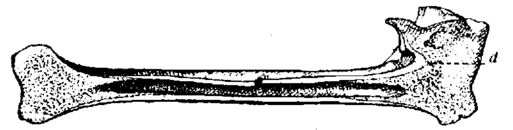


Рис. 1. Распил тазобедренного анкилоза; *d*—корковая кость на месте сочленения.

еще пронизана перегородками и тяжами, ограничивающими подвижность. Если вследствие дефективного развития мускулатуры или др. причины такая диференцировка суставов в утробном периоде не последовала, то дети рождаются с б. или м. неподвижными, как бы фиброзно анкилозированными суставами (артрогрипоз). При другой форме врожденных А. поражены лишь отдельные суставы, но спаяны костно. Такие конгенитальные синостозы встречаются вообще редко, чаще всего на проксимальном конце предплечья, между лучем и локтевой костью, и на межфаланговых суставах пальцев рук и ног. Врожденные А. пальцев нередко сочетаны с брадидактилией; они в большинстве случаев наследственного, эндогенного происхождения.—Приобретенные А. являются последствием травмы или пат. процесса, (см. рис. 1—2). Травматические А. неизбежны, если оскольчатые переломы суставных концов срастаются общей сплошной мозолью. Даже в не тяжелых случаях, напр., при ушибах сочленовного хряща с кровоизлиянием в сустав, возможен исход в А. Необходимы лишь два условия: во-первых, развитие грануляционной ткани, разъедающей хрящевой покров и организующей кровяные сгустки; во-вторых, местный покой, достаточно продолжительный для того, чтобы сменившая

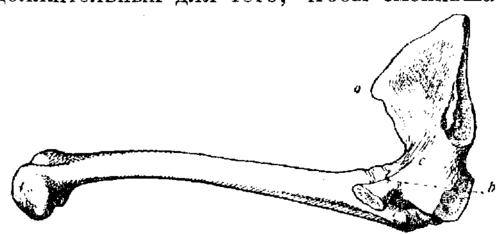


Рис. 2. Костный угловой анкилоз правого тазобедренного сустава. Вид с медиальной стороны: *a*—spina ilei anterior superior; *b*—pecten os. pubis; *c*—вторичное искривление таза (из коллекции Г. И. Турнера).

грануляции соединительная ткань, окостеневая потом или нет, могла спаять в одно целое противолежащие концы сустава. Встречается разновидность травматических А., когда сочленовная щель сохранена, но суставные концы скреплены окостеневшими в виде скобок или перекладин частями отслоенной надкостницы и надорванной капсулы.—Наиболее часто встречаются пат. А., возникшие на почве артритов. Среди них можно различать три главных типа и характеризовать их названием деструктивных, слипчивых и параартикулярных форм. Гнойные остеоартриты заживают обыкновенно с таким разрушением сочленовного аппарата, что подвижность теряется (см. рис. 3). От величины распада, от протяжения процесса, у детей—от участия эпифизарного хряща,—зависит степень обезображения и укорочения, сопутствующего А. Кроме гнойных воспалений, tbc (хотя и редко сам по себе, без смешанной инфекции) является причиной деструктивных А. Многие из А., образовавшихся в раннем детстве вследствие остро начавшейся и хрон. протекавшей «костоеды», обусловлены пневмококковой инфекцией. Из специфических, широко распространенных у взрослых инфекций особенной способностью анкилозировать суставы обладает гонорройный яд. Гематогенным путем попадая в сустав, гонококк вызывает изменения, которые даже в негнойных случаях угрожают А. Пластический выпот связывает сочленовные

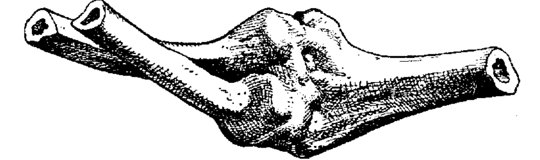
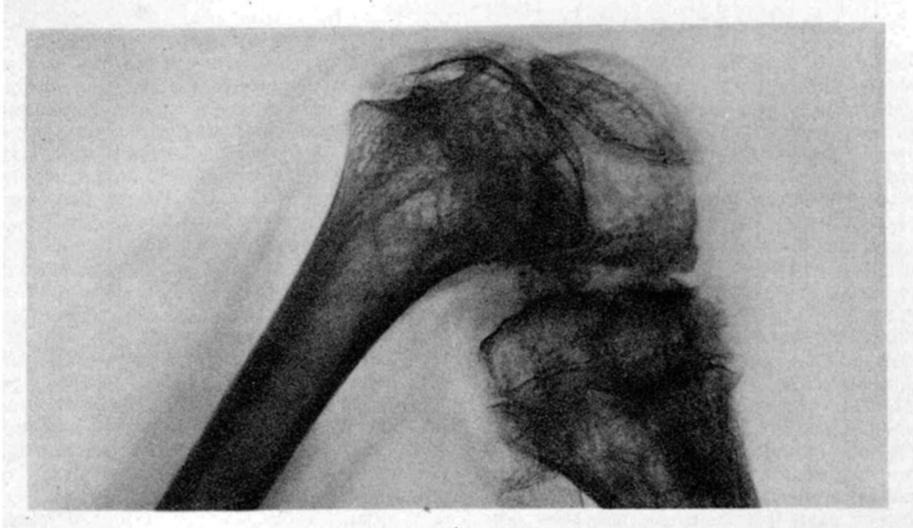
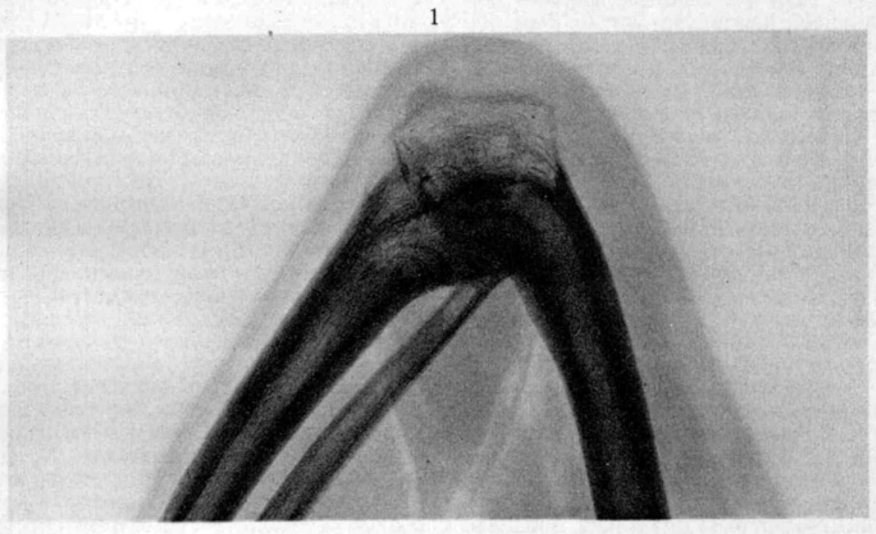


Рис. 3. Костный анкилоз после гнойного синовита левого локтевого сустава (из коллекции Г. И. Турнера).

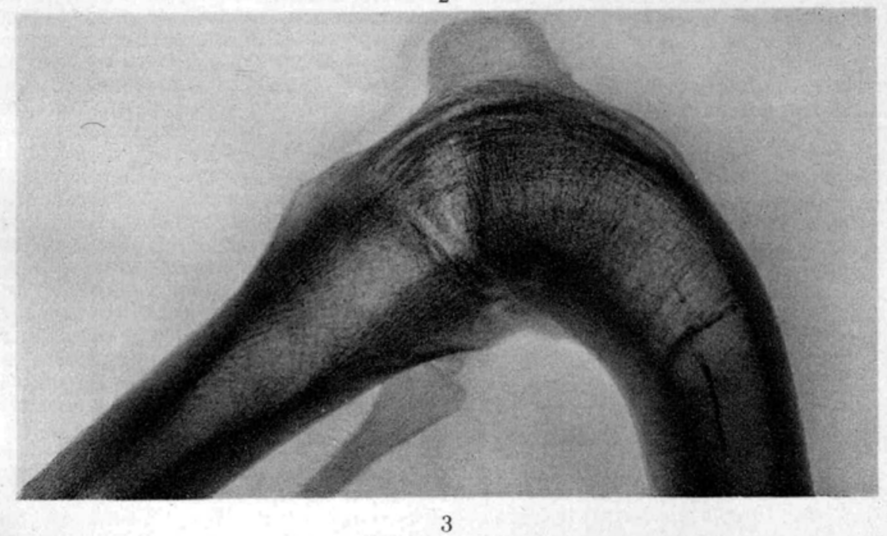
поверхности изнутри, а флегмонозный инфильтрат мягких частей, постепенно сморщиваясь, производит фиксацию снаружи. Сюда еще присоединяется свойственная гонорройным процессам резкая болезненность при движениях. Среди большой группы ревматических, инфекционных и токсических полиартритов иногда встречаются слипчивые формы, которые сопровождаются уничтожением подвижности. Этому способствует участие в патогенезе и некоторых органов внутренней секреции (тиреотоксические формы) и наличие расстройств периферической иннервации (первичный хрон. суставной ревматизм). Особое место занимают гемофилические артриты благодаря сочетанию токсических и травматических, дегенеративных и воспалительных моментов. Неврогенные артропатии центрального происхождения никогда не ведут к анкилозам. На позвоночнике анкилозирующие процессы встречаются часто и в большом разнообразии (слияние тел позвонков, анкилозирование апофизарных суставов, костные скобки).—Диагностические задачи при А. сводятся к тому, чтобы выяснить природу основной болезни, степень неподвижности и характер сращений (фиброзный или костный, интра- или параартикулярный).—Профилактика травматических А. состоит в рациональном лечении переломов, в применении таких способов иммобилизации, которые не нарушают тонуса мышц, не затрудняют кровообращения и позволяют ранние активные движения. При неудавшемся бескровном вправлении суставных переломов следует не медлить с оперативной репозицией и фиксацией фрагментов. Профилактика пат. А., с одной



1



2



3

1 — угловой анкилоз у 13-летнего больного после гнойного синовита колена; 2 и 3 — вторичные дугообразные анкилозы после резекции туберкулезных коленных суставов.

стороны, является вопросом скорейшего и бесследного излечения основной болезни, с др. стороны и гл. обр.—зависит от ухода.— Лечение А. принципиально должно стремиться к восстановлению нормальной подвижности. Это невозможно без активного разъединения и пластической формировки суставных концов, с интерпозицией живой или мертвой ткани для предупреждения нового сращения. Такая операция артролиза противопоказана при опасности вспышки или рецидива основной болезни. Она бесполезна и даже вредна (болтающийся сустав), если вследствие полной атрофии мышц и обширных рубцов недостает материала для активной стабилизации сустава. Наконец, для успеха операции необходима нормальная регенеративная способность тканей и сознательное участие больного в последовательном лечении. Поэтому старики и дети являются неподходящими объектами для операции. Исключение составляют А. нижней челюсти в виду тяжкого микрогнатического обезображения лица у неоперированных в детстве больных. При А. в положении абсолютно непригодном для функции, напр., при сильно согнутом и приведенном бедре, показаны такие паллиативные операции, как остеотомии. **Э. Остен-Сакен.**

Анкилоз челюстного сустава. Неподвижность сустава и деформация кости, два основных признака А. вообще—типичны и для поражения челюстного сустава. Пат. изменения в суставе могут иметь различный характер. Иногда имеется только фиброзная спайка между неровными и лишенными хряща суставными поверхностями; чаще же наблюдается наст. синостоз между суставным отростком и височной костью. Утолщение кости в тяжелых случаях достигает больших размеров, в несколько раз превышающих нормальную ширину и толщину суставного отростка. Деформация головки и шейки суставного отростка хорошо видны на рентгенограмме и служат хорошим признаком для определения стороны поражения сустава. А. челюстного сустава редко бывает врожденным, обычно же встречается как исход различных заболеваний сустава. Повреждения суставного отростка и суставной ямки (переломы на протяжении, травмы во время родов) встречаются приблизительно в 30%. Наиболее частой причиной А. является гнойное воспаление сустава, осложняющее инфекционные заболевания детского возраста (скарлатина): первичное—около 22%, вторичное, сопровождающее воспаление среднего уха, тоже около 22%. Значительно реже в анамнезе встречаются остеомиэлит нижней челюсти и гонорройные или ревматические заболевания ее сустава. Соответств. заболевание и А. нижней челюсти, как следствие его, в большинстве случаев (около 75%) бывает односторонним. Противоположный сустав, даже при А. нижн. челюсти большой давности, может оставаться здоровым и способным к восстановлению нормальных движений (небольшие движения головки прощупываются через переднюю стенку наружного слухового прохода). Неизбежным последствием А. нижн. челюсти, образовавшегося в периоде роста (80% падает на возраст до 15 лет), является микрогения, недоразвитие нижней челюсти соответствующей стороны, и асимметрия лица. Подбородок и здоровая сторона смещаются в сторону недоразвитой половины, которая вследствие этого выглядит более выпуклой. Наружные измерения, смещение срединной линии зубной дуги и подбородка ясно указывают, какая сторона укорочена и где, следовательно, надо искать поражение сустава. А. нижн. челюсти—серьезное страдание, сильно нарушающее функции питания и речи. Зубы плотно сомкнуты, обложены зубным камнем, пища проводится через межзубные щели или через образовавшиеся от раздвигания зубов промежутки.—Профилактические и лечебные меры сводятся к применению разгрузки и покоя в периоде острого воспаления сустава. Для этого между задними зубами верхней и нижней челюсти вставляют в виде распорки кусок пробки или резиновой дренажной трубки от $1/2$ до 1 *см* толщины. Грубые механические воздействия (роторасширители) бесполезны как в начальном периоде сведения челюстей, так и при сформировавшемся синостозе.—Лечение А. нижней челюсти может быть рационально проведено только хирургич. путем и сводится к образованию нового искусственного ложного сустава либо на месте бывшего нормального сустава (операция резекции суставной головки по König'у—1878 г.), либо несколько ниже, в области восходящей ветки,—путем клиновидного иссечения куска кости около 1 *см* шириной (Rochet—1894 г., Шмидт—1899 г.). Для того, чтобы обеспечить образование ложного сустава, в дефект кости, получившийся после резекции, вставляется, при помощи пересадки на ножке, лоскут из мышц (Verneuil—1860 г., Helferich—1895 г., Rochet и другие) или же (путем свободной пересадки) лоскут из фасции и жировой клетчатки (Корнев—1914 г. и др.). Эта интерпозиция препятствует сближению концов отломков и образованию костной мозоли. Необходимо в течение первой недели предоставить ране полный покой и фиксировать отломки в положении наибольшего возможного для них расхождения. Т. о. закрепляются новые, искусственно созданные, анат. условия, трансплантат приживает на широком пространстве, сохраняется правильное положение горизонтальной ветви, и образуется легкоподвижный ложный сустав. Движения нижней челюсти могут восстановиться до нормы. В нек-рых случаях показано применение специальной *механотерапии* (см.) нижней челюсти.

Лит.: Шмидт В. В., Оперативное лечение истинного анкилоза нижней челюсти, дисс., 1902; Лимберг А. А., О послеоперац. ортопедич. и механотерапич. лечении при анкилозах н/челюстн. сустава, «Одонтол. и Стомат.», 1924, № 4; Lexer, Учебник общей хирургии, 1915; Вельяминов Н. А., Болезни суставов, посмертное издание; Melchior, Grundriss d. allgemeinen Chirurgie, München, 1925. **А. Лимберг.**

АНКИЛОСТОМА, Ankylostoma duodenale, нематода (круглый червь) из сем. Ankylostomidae Looss. Самцы 7—11,2 *мм* длины, самки от 8 до 18 *мм*. Ротовая капсула (см. рис. 2), загнутая дорсально, вооружена 3 парами зубов, крючковидно загнутых внутрь.

У самца имеются на хвостовом конце особая совокупительная сумка (bursa) и 2 спикулы 2 *мм* длины (см. рис. 1). Влагалище (vulva) у самки располагается на границе средней и задней трети тела. Яйца овальные, с тонкой, прозрачной скорлупой, с 2—4—8 шарами дробления (см. рис. 3), 0,056—0,063 *мм* длины и 0,036—0,040 *мм* ширины. Место обитания половозрелых особей—тонкие кишки человека.—Цикл развития: яйца, откладываемые самками в кишечнике человека (одна самка в один день может выделить более 1.000 яиц) с фекалиями выносятся во внешнюю среду, где, при подходящих условиях t° (25—30°), влажности и при доступе O_2 в яйце формируется личинка; последняя, представляя по выходе из яйца «рабдитовидную форму» (см. рис. 4), характеризующуюся 2-мя расширениями пищевода, нек-рое время живет в верхних слоях почвы; претерпев в течение около пяти дней две линьки, личинка превращается в филяриеподобную личинку (с простым пищеводом) и становится «инвазионной», т. е. способной произвести заражение. Личинки остаются жизнеспособными 3—6 месяцев—губительное влияние на них оказывает высыхание и солнечный свет. Человек заражается А. либо при проникновении инвазионной личинки через неповрежденные кожные покровы, либо per os. В первом случае личинка, как это выяснил Looss, попадает в кровеносные сосуды, током крови заносится через правое сердце и малый круг кровообращения в легкие. Из легочных капилляров личинка пробивается в альвеолы, из которых, пройдя дыхательные пути, попадает в рот. В конечном итоге личинка заглатывается и попадает в кишечник, в котором и фиксируется и развивается в половозрелую особь. При попадании per os в организм, А. duodenale, б. ч., не проделывает этого сложного пути, а чаще непосредственно останавливается в тонких кишках, где и продолжает свое развитие (Fülleborn), достигая в 3—5 недель, после дальнейших 2-х линек, половозрелости. Уже из цикла развития А. duodenale явствует, что источниками инвазии могут быть, с одной стороны, зараженная почва и вода и, с другой—загрязненная инвазионными личинками еда, питье, курево и пр. Тем обстоятельством, что личинки проделывают свое развитие в земле при определенной степени тепла и влаги и что они способны проникать в человека через неповрежденную кожу, объясняется тот факт, что анкилостомиаз особенно широко распространен в тропической и субтропической зоне земного шара, а в умеренном поясе—среди шахтеров, землекопов, рабочих кирпичных заводов, плантаций и т. п., приобретая здесь значение проф. заболевания. В жарких странах анкилостомиаз поэтому преимущественно поражает беднейшие слои населения, антигигиенич. условия жизни которых создают широкие возможности для «бытового» заражения человека.

Рис. 1. *a*—самец; *b*—самка.

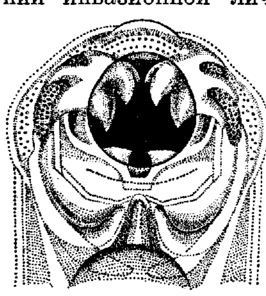


Рис. 2. Головной конец—ротовая капсула (по Loos'у).

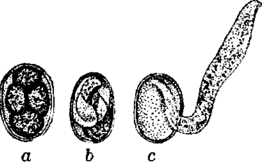


Рис. 3. *a* и *b*—яйца в разных стадиях развития; *c*—вылупляющаяся из яйца личинка (по Manson'у).

Анкилостомиаз. Под названием а н к и л о с т о м и а з (ankylostomiasis) разумеют ныне заболевание людей и некоторых других млекопитающих, вызываемое круглыми червями (см. *Нематоды*) из рода Ankylostoma Dubini (1843 г.). У человека могут паразитировать два вида этого рода—A. duodenale Dubini (1843 г.) и A. brasiliense de Faria (1910 г.). Наибольшее распространение и значение в патологии человека имеет анкилостома duodenale, впервые обнаруженная Dubini в 1838 г. в Италии. Лишь значительно позднее была установлена каузальная связь между паразитированием этой нематоды (в тонких кишках) и тяжелыми заболеваниями, свирепствовавшими во многих местах земного шара и носившими различные наименования, как-то: Cachexia africana (s. americana), Cachexie aqueuse, Anémie des pays chauds и др. Истинная этиология этих заболеваний была выяснена лишь в 1854 г. Гризингером (Griesinger), указавшим, что виновником т. н. египетского хлороза, к-рым страдало более четверти населения Египта, является A. duodenale. В Европе впервые обратили серьезное внимание на это заболевание при прорытии Сен-Готтардского туннеля, когда выяснилось, что массовые заболевания тяжелой анемией участников работ—глистного происхождения. Наконец, выяснилось,

Рис. 4. Рабдитовидная личинка (по Leichtenstern'у).

что и заболевания рабочих кирпичных производств и «Anaemia montana» углекопов, к-рая до того времени связывалась с условиями труда без света и годного для дыхания воздуха,—все той же этиологии.—Чтобы во всей полноте оценить патогенное значение А., следует учесть след. моменты: 1. А. при перкутанном проникновении совершает в организме хозяина сложный миграционный путь, сопровождающийся определенной травматизацией тканей (кожа, кровь, легкие). 2. Фиксируясь к стенке кишечника, А. глубоко внедряются в ткани его (до подслизистой), неоднократно меняют при этом места своей фиксации, оставляя следы в виде кровоточащих дефектов слизистой. 3. Являясь гематофагами, А. в то же время выделяют особый секрет, препятствующий свертыванию крови, и токсины, в к-рых преобладают гемолитически действующие субстанции. В связи с этим, патогенное влияние А. складывается из 1) механических повреждений тканей хозяина, 2) интоксикаций и 3) инокуляций микробной флоры в местах механических повреждений. По клинической картине заболевания франц. клиницисты различают след. (иногда трудно разграничиваемые) формы: 1) острые желудочно-кишечные формы (внезапное начало, расстройство функции жел.-киш. тракта, в последующем—анемия, отеки), 2) хронические жел.-киш. формы (более медленное течение при тех же симптомах), 3) кахектическая форма (явления со стороны жел.-киш. тракта отступают на задний план, резкая анемия, истощение), 4) невыраженная форма (анемия, головокружения, сердцебиения и пр.), 5) атипическая форма (кожные высыпи, катарральное состояние верхних дыхательных путей). При небольшом количестве А. в организме часто не отмечается никаких болезненных проявлений. Изменения со стороны крови не дают ясных указаний для диагностики. Эозинофилия отмечается не всегда, преимущественно при массовом заражении. Значение анкилостомиаза, как фактора, способствующего другим заболеваниям, иллюстрируется изысканиями Кофоида (Kofoid) и Теккера (Tucker), пришедших, на основании обследования 22.842 американских солдат, к следующим выводам: в тех частях, где зараженность анкилостомиазом превышает 10%,—смертность на 87,5% выше, чем в частях, где инвазированность ниже 10%; в частях, в которых зараженность анкилостомиазом 30%, смертность от пневмонии в три раза больше, нежели в частях с низким процентом анкилостомиаза (10%); среди лиц, зараженных анкилостомиазом, наблюдается повышенная склонность к заболеваниям тонзиллитом, бронхитом, пневмонией и корью; умственные способности у анкилостомиазных понижены на 25%. Д и а г н о з с достоверностью ставится по нахождению в фекалиях яиц А. Так как нередки случаи заражения анкилостомиазом без ясно выраженных клин. явлений (при небольшом колич. паразитов), то необходимо учитывать интенсивность инвазии методом «количественного гельминтокопрологического анализа». Учет интенсивности инвазии особенно необходим при массовых исследованиях для контроля оздоровит. мероприятий. П р о г н о з в незапущенных случаях, при возможности терапевтического вмешательства, благоприятный: изгнание паразитов ведет к полному восстановлению здоровья.—Проведение п р о ф и л а к т и ч е с к и х м е р о п р и я т и й усложняется тем обстоятельством, что личинки А., живя во внешней среде, попадают в организм и через кожу и per os. В связи с этим, недостаточно одного соблюдения основных правил гигиены в отношении еды и питья, а главное внимание должно быть направлено на предохранение от инвазионного начала внешней среды. Это особенно касается тех мест, которые, с одной стороны, представляют благоприятную среду для развития личинок, а с другой — где условия труда способствуют наиболее полному контакту человека с этой зараженной средой (шахты, рисовые поля, плантации и пр.). Необходимо помнить, что здесь источником распространения инвазии являются зараженные анкилостомиазом люди, resp. их фекалии. Поэтому, самой радикальной мерой является обязательная и поголовная дегельминтизация анкилостомоносителей с последующим обезвреживанием фекалий. Для эндемических очагов анкилостомиаза органами Рокфеллеровской организации (International Health Board, Rockefeller Foundation U. S. A.), проводящей значительную, особенно в колониях, противоанкилостомиазную кампанию, рекомендуется поголовная дегельминтизация всего населения, т. к. эта мера практически осуществляется легче и обходится дешевле, чем дегельминтизация лишь заведомых глистоносителей при предварительном их обследовании. На ряду с широким санитарным просвещением населения, рекомендуются след. меры: устройство гигиенических уборных (неблагоустроенная уборная—рассадник анкилостомиаза); в домах—устройство деревянных или цементных полов; ношение обуви; на предприятиях, особенно неблагополучных по анкилостомиазу, периодическое обследование рабочих на анкилостомиаз, контроль на анкилостомиаз вновь принимаемых на работу. В шахтах—устройство переносных уборных и снабжение доброкачественной питьевой водой. Для обеззараживания почвы предложен 3% раствор лизола. В качестве anthelminthica при анкилостомиазе наиболее действительными являются Thymol (4,0—10,0 pro die, 2,0 pro dosi, через 1—2 часа с последующим слабительным), Ol. Chenopodii (1,5 в одну или 2 дозы, через 2 часа—слабительное), четыреххлористый углерод (Carboneum tetrachloratum, CCl_4) однократной дачей 3 *куб. см* (1 *куб. см*=1,6 *г*).—Анкилостомиаз—одно из самых распростран. заболеваний, являясь эндемичным почти для половины всего населения земного шара. Весь пояс земли от 36° с. шир. до 30° ю. шир. сплошь заражен анкилостомиазом; им страдает свыше 500 млн. людей, т. е. более 25% всего населения земного шара. Во многих местах зараженность достигает 100%. Из европейских стран более всего поражена Италия, в других государствах анкилостомиаз б. ч.

концентрируется в каменноугольных предприятиях (Франция, Германия, Великобритания, Испания, Бельгия, Голландия, Австрия и др.). СССР до последних лет считался благополучным по анкилостомиазу. Существовали предположения (Скрябин) о зараженности шахт Донбасса, но организованная с целью выяснения этого вопроса экспедиция (25-я Союзная гельминтологическая экспедиция в 1925 г.) констатировала отсутствие этого заболевания в Донбассе. С 1925 г. появляются первые сообщения об анкилостомиазе в различных местах СССР, а в настоящее время имеются уже данные о значительном распространении этого заболевания в виде эндемических очагов в Закавказьи (Азербайджан, Грузия, Абхазия, Армения) и Средней Азии (Туркестан). Англичане под названием «hookworm disease» (немецк. «Hakenwurmkrankheit») понимают не только анкилостомиаз, но и *некатороз* (см.). Т. к. возбудители этих гельминтиазов—А. и Necator—являются представителями одного семейства А., то, согласно предложенной Скрябиным и Шульц номенклатуре, наименованием, объединяющим данные гельминтиазы, будет «анкилостомидозы». У плотоядных в СССР довольно часто встречается A. caninum (Ercolani, 1859 г.), неспособная паразитировать в человеке.

Лит.: Подъяпольская В. П., К характеристике качественного разнообразия гельминтиазов человека в СССР, «Сборник гельминтологических работ, посвященный проф. К. И. Скрябину», М., 1927; Cort W. W. и др., Investigations on the control of hookworm disease, 34 статьи в Americ. journ. of hyg., v. I—V, 1921—1925; Fülleborn F., Über das Verhalten der Hakenwurmlarven bei der Infektion per os, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., B. XXX, p. 638—653, 1926; Looss A., The anatomy and life history of Ankylostoma duodenale Dub., Rec. of the School of Med., B. IV, Cairo, 1911; Kofoid Ch. A. a. Tucker J. P., On the relationship of infection by hookworm to the incidence of morbidity and mortality in 22.842 men of the U. S. Army etc., Am. journ. of hyg., v. I, № 1, 1921; Rockefeller Foundation Internat. Health-Board, Отчеты и библиография по анкилостомозу, 1922 (5.680 работ). **Г. Шульц.**

ANNELIDES, см. *Кольчатые черви.*

АННЕНСКИЕ ИСТОЧНИКИ на Дальнем Востоке, на берегу р. Амура. Общий дебит около 9.000 ведер в сутки; температура до 48°. Источники горячие, индиферентные, имеют местное значение.

ANNULUS (уменьш. от лат. anus), колечко, обозначение кольцевидных образований. Напр., A. femoralis ext. и int.—наружное и внутреннее отверстие так наз. бедренного канала, по к-рым выходят бедренные грыжи из брюшной полости на бедро.—A. femor. ext., подкожное кольцо, окаймлено сухожильными волокнами серповидного отростка широкой фасции бедра и закрыто спереди связанным с ними поверхностным ее листком, к-рый пронизан здесь сосудами (среди них v. saphena magna) и нервными ветвями (fascia cribrosa); A. fem. int. ограничено медиально—краем lig. Gimbernati (lig. lacunare), вверху — Пупартовой связкой, внизу—гребешком лобковой кости, снаружи—бедренной веной. Со стороны тазовой брюшины кольцо закрыто соединительнотканной мембраной (septum Cloqueti). Одни авторы считают ее частью fasciae transversalis, другие связывают с предпузырной фасцией (fascia praevesicalis). В области этого кольца может встречаться лимф. железа Розенмюллера. В случаях аномального отхождения art. obturatoriae от art. epigastrica inf. кольцо это окружено кровеносными сосудами (aa. epigastrica и obturatoria, vv. obturatoria и femoralis). Создаваемая этим опасность при операции бедренной грыжи охарактеризована старым названием этой аномалии «corona mortis».—A. fibro-cartilagineus tympani—волокнисто хрящевое кольцо, с помощью к-рого барабанная перепонка фиксирована в sulcus tympani.—A. fibrosus—соединительнотканная кайма по краю отверстия, справа — круглая, слева — подковообразная, к которой прикрепляются трех- и двухстворчатые клапаны сердца.—A. inginalis ext. и int.—наружное и внутреннее «отверстие» пахового канала (см. *Паховый канал*). — A. tendineus communis (Zinnii)—сухожильное воронкообразное кольцо, укрепленное в вершине конуса орбиты, служит местом отхождения прямых мышц глаза.—A. tympanicus—плоское костное полукольцо, pars tympanica височной кости новорожденного; из него впоследствии развивается отдел наружного слухового прохода.

ANOBIIDAE, точилы, мелкие жуки, живущие, преимущественно, в мертвой древесине—мебели, балках и т. п., представители рода Anobium. Питаются зерном, мукой, хлебом, сухарями, сухими лекарственными кореньями, перцем, белладонной и многим другим. Таков, в частности, хлебный точильщик—Sitodrepa (Anobium) panicea L., вредящий также и книгам.

АНОВАРИЯ (от греч. a—отриц. част. и лат. ovarium—яичник), чрезвычайно редкое уродство, заключающееся в агенезии обоих яичников; обычно сочетается с отсутствием или недоразвитием прочих половых органов, в частности грудных желез. А. наблюдается как у нежизнеспособных плодов, так и у взрослых субъектов при общем инфантилизме; Тандлер и Гросс (Tandler, Gross) относят эти признаки к проявлениям асексуализма. Есть наблюдения об увеличении гипофиза при А.

Лит.: Kermauer, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. path. Anat., B. LIV, 1912; Randerath E., Virch. Arch., 1925, p. 254; Olivet J., Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie, B. XXIX, H. 3, 1923; Meer R., Über den angeborenen Mangel beider Eierstöcke. Ein Beitrag z. Frage d. Kastration u. d. Behaarung, Virch. Arch., 1925, p. 225; Halban J. u. Seitz L., Biologie u. Pathol. d. Weibes, B. III, B. — Wien, 1924; Schürmann P., Virch. Arch., B. CCLXIII, 1927.

АНОД (от греч. anodos — дорога в гору, всход), название положительного электрода, в приборах для электролиза и в разрядных трубках, в частности — Рентгеновских.

АНОДНЫЕ ЛУЧИ, см. *Каналовые лучи.*

АНОЗОГНОЗИЯ (от греч. a—отриц. част., nosos — болезнь и gnosis — знание), отсутствие знания о собственной болезни при общей хорошей ориентации; встречается при нек-рых органических заболеваниях головного мозга, сопровождающихся явлениями выпадения (параличи, расстройства поля зрения и т. п.). А. описана особенно часто у левосторонних гемиплегиков при очагах в правой теменной доле. Анозогнозия — частный случай расстройства знания «схемы собственного тела» (см. *Аутотопагнозия*).

АНОКСЕМИЯ (от греч. а—отриц. част., oxys—кислый и haima—кровь), состояние крови, при к-ром масса ее, на ограниченном участке или in toto, получает меньшее количество O, чем отдает его тканям; местная А., напр., при спазме сосудов кожи пальца сопровождается цианозом, из чего, впрочем, не следует, что здесь имеется венозная гиперемия. В более широком масштабе под А. подразумевают вообще понижение окислительных процессов, что предполагали Либих, Вирхов при общем ожирении. Явления аноксемии лежат в основе *горной болезни* (см.) и некоторых болезненных симптомов у воздухоплавателей.

Лит.: Tendeloo, Allgemeine Pathologie, 2 Auflage, Berlin, 1925.

АНОКСИБИОЗ, см. *Анаэробиоз.*

АНОМАЛИИ ИЗГОНЯЮЩИХ СИЛ. Под изгоняющими силами или родовыми болями нужно понимать всю ту сумму мышечных сокращений матки (схватки) и брюшного пресса (потуги), к-рые должны, в смысле частоты, силы и продолжительности, достигать такой степени, чтобы в определенное время, без вреда для матери и плода, привести к окончанию родового акта. При нормальных условиях промежутки между этими сокращениями колеблются от 2 до 5 мин., продолжаются сокращения около 1 мин. и по своей силе соответствуют давлению ртутного столба от 80 до 220 *мм.* А. и. родовых сил проявляются или в виде чрезмерно слабых, или, наоборот, чрезмерно сильных родовых болей, либо, наконец, в виде чрезмерно болезненных маточных сокращений. Под слабыми родовыми болями понимаются такие, при к-рых паузы между отдельными схватками очень продолжительны, отдельные схватки чрезмерно коротки, сила мышечного сокращения чрезвычайно мала, в результате чего поступательного движения родового акта или совсем не наблюдается или оно очень замедлено. Такая слабость родовых болей может иметь место в течение всего родового акта или она наступает только в отдельные его периоды (в периоде раскрытия, изгнания). В зависимости от этого клин. значение этой аномалии, а также ее лечение будут различными. Поэтому необходимо строго разграничивать т. н. первичную и вторичную слабость родовых болей, относя к первой такую слабость изгоняющих сил, к-рая устанавливается уже с самого начала родового акта; под вторичной понимаются такие слабые родовые боли, к-рые в начале родов бывают совершенно нормальными и только по истечении известного числа часов работы изгоняющего аппарата ослабевают, благодаря имеющимся препятствиям. При нормальных условиях раз появившиеся схватки в дальнейшем идут, нарастая в силе и частоте. При первичной слабости схватки продолжаются без нарастания или даже ослабевают на долгие часы. Даже отхождение вод не ускоряет периода раскрытия, при чем периоды изгнания и последовый нередко при этом также значительно удлиняются. Такая первичная слабость обычно наблюдается у женщин с инфантильной конституцией, при общеравномерно-суженном тазе, у старых первородящих, при общем ожирении, при некоторых общих заболеваниях (нефрит, декомпенсированные пороки сердца и др.), при многоводии, многоплодии и т. д. Нередко первичная слабость сопровождает необычные предлежания—ягодичное, ножное, поперечное, предлежание последа и др.

Терапия. В начале периода раскрытия, до истечения вод, роженице полезно ходить, затем следует назначить хинин (0,5 через 2 часа 3—4 раза) или сахарную воду. Рекомендуются общие горячие ванны и горячие влагалищные спринцевания. От назначения препаратов спорыньи или питуитрина следует воздерживаться (вызывают судорожные схватки). Борьба с первичной слабостью к концу периода раскрытия значительно облегчается. При достаточно открытом наружном зеве и установившейся в тазу предлежащей части показано при нормальном тазе вскрытие плодного пузыря. Для этой же цели служит введение во влагалище или нижний сегмент матки резиновых балонов, наполненных жидкостью (кольпейриз или метрейриз), действующих не только механически, но и динамически. Особенно рекомендуется метрейринтер, для усиления действия к-рого к свободному концу, перекинутому через спинку кровати, подвешивается тяжесть, к-рая не должна, однако, превышать двойного веса влитой в балон жидкости. Вторичная слабость родовой деятельности почти всегда говорит о предшествующей энергичной и продолжительной работе маточной мышцы, к-рая, однако, устает и истощается при резком несоответствии между тазом и предлежащей частью (узкие тазы, головная водянка плода, поперечное положение и т. п.) или при перерастяжении матки при многоводии и многоплодной беременности. В одних случаях эта вторичная слабость проявляется уже в периоде раскрытия, в других она имеет место только в периоде изгнания, т. е. имеется недостаточность и брюшного пресса. Если в одних случаях, при наличии непреодолимых препятствий, было бы нецелесообразно усиливать родовую деятельность из опасения наступления судорожных схваток или даже разрыва матки (единственно правильным образом действий в таких случаях будет искусственное родоразрешение тем или иным способом), то в других, где особенно резкого несоответствия нет, уместно (помимо средств, усиливающих родовую и потужную деятельность) использовать и общий акушерский наркоз, дающий возможность роженице отдохнуть и заснуть на $^1/_2$—1 час. Препараты спорыньи не применяются, но вполне уместны препараты мозгового придатка [наприм., *гипофизин, питуитрин* (см.), питугландол], вызывающие значительное усиление схваток, часто вполне достаточное для окончания родового акта. При этой же А. и. с. щипцам, чаще всего выходным, также принадлежит одно из главных мест.—Первичная и вторичная слабость влияют и на прогноз для матери и плода. Благодаря длительности родового акта, раннему отхождению вод и значительно более частому оперативному

вмешательству,—наблюдаются повышение t° у матери и, чаще, нарушение плацентарного кровообращения, оказывающие большое влияние на заболеваемость и смертность. Если слабость родовой деятельности встречается не так редко, то, наоборот, чрезмерно сильные боли не только в смысле большей чувствительности, но и в смысле укорочения пауз и повышения силы сокращения, имеют место гораздо реже. Чем короче паузы и сильнее болевые ощущения, тем больше эта аномалия приближается к т. н. судорожным болям, быстро истощающим роженицу. Эти же чрезмерно сильные боли, не дающие возможности сердцу плода под влиянием резкого изменения плацентарного кровообращения восстановить свой нормальный ритм во время паузы, угрожают ему асфиксией и смертью. Необходимо в этих случаях особенно внимательно следить за числом сердечных ударов ребенка. Чрезмерно сильные схватки обычно имеют место при несколько суженных тазах, при разгибательных вставлениях головки, ригидности зева и ущемлении передней или задней губы. Если поступательное движение плода все-таки происходит, то терапия сводится только к ослаблению болевых ощущений (наркоз, морфий, гипноз или обезболивание путем так наз. Dämmerschlaf). Если же налицо имеются большие механические препятствия (сильное сужение таза, гидроцефалия, поперечное положение, лицевые предлежания с подбородком кзади, неправильное ущемление губы и т. п.), показано оперативное вмешательство. При отсутствии пауз между схватками, когда матка непрерывно сокращена, наступает патологическое состояние, которое называют «тетанусом матки». Поступательное движение плода совершенно прекращается, и наступает угроза либо разрыва матки, либо отрыва ее от сводов со всеми вытекающими отсюда последствиями. Причины, вызывающие такую судорогу матки, заключаются либо в механических препятствиях и объемных несоответствиях, либо в стенозе мягких родовых путей; при непоказанном применении препаратов спорыньи или придатка мозга также бывает судорога матки. Это осложнение—при высоком стоянии контракционного кольца, чувствительности нижнего сегмента и других продромах угрожающего разрыва—требует, помимо глубокого наркоза, немедленного и наиболее бережного родоразрешения (редко—щипцы, чаще—перфорация и кесарское сечение). По рождении плода каждый раз необходимо убедиться в целости матки и нижнего сегмента. (Литература—см. *Акушерство*). **А. Марковский.**

АНОМАЛИИ ПОЛОЖЕНИЯ ПЛОДА, отклонения плода от положения, принятого за нормальное, т. е. от продольного с предлежанием черепной, именно затылочной, части головки, которое встречается в 95% всех случаев родов. Отклонения в положении плода имеют большое число вариантов. С практической точки зрения все они могут быть объединены в три группы: 1) разогнутые предлежания, 2) тазовые предлежания, 3) поперечные положения.

Разогнутые предлежания. Среди разогнутых предлежаний головки различают передне-головные, лобные и лицевые. Целый ряд факторов—узкий таз, неподатливость тканей нижнего сегмента, утрата или извращение нормальной сократительной способности матки, далее—очень большая головка, долихоцефалия, а также уродства шеи, особенно в области трахеи—способны вызывать задержку движения затылка вниз и могут явиться причиной разных степеней разгибания головки. В тех случаях, когда разгибание головки выражено умеренно и в тазовый вход вступает передняя головная часть, говорят о передне-головных предлежаниях. При дальнейшем разгибании будет предлежать лоб (лобное предлежание). Если разгибание достигает максимальной степени, то будет предлежать лицо (лицевое предлежание). Лобные и лицевые предлежания встречаются в 1—2% всех родов. Диагностика этих аномалий устанавливается путем наружного и внутреннего исследования; к последнему при современном ограничении внутреннего исследования прибегают только в крайних случаях. Передне-головное предлежание встречается, как правило, при плоских тазах. Исход родов при нем в значительной мере связан со способностью к конфигурации головки плода и степенью сужения таза. При этой аномалии, в случае затянувшихся родов, их приходится заканчивать оперативным путем (щипцы, перфорация). Лобное предлежание относится к числу абсолютно неблагоприятных, и самопроизвольные роды при нем встречаются как исключение. Для успешного течения родов при лобном предлежании, в случае своевременной диагностики, следует способствовать переходу лобного предлежания в затылочное или лицевое путем сгибания или разгибания головки. Если сделать это не удается, то можно, при целых водах и достаточном открытии, закончить роды наружно-внутренним поворотом на ножку. Если мать желает непременно иметь живого ребенка, показано абдоминальное кесарское сечение. Запущенное лобное предлежание разрешается путем перфорации головки. При этой аномалии предлежания плода часто наблюдаются разрывы мягких родовых путей, и дети в 15—17% родятся мертвыми. При лицевых предлежаниях роды могут закончиться самопроизвольно только в тех случаях, когда подбородок, являющийся проводной точкой, подходит под лонную дугу (передний вид лицевого предлежания). Если же подбородок поворачивается кзади, к промонториуму (задний вид лицевого предлежания), то такое предлежание является абсолютно неблагоприятным и, подобно лобному, должно быть закончено или поворотом, или кесарским сечением при своевременной диагностике, или перфорацией в случаях запущенных.

Тазовые предлежания. При предлежании тазовым концом, к-рое встречается в 3% всех родов, различают предлежания ягодичные, коленные и ножные. Этиология тазовых предлежаний связана с суммой разнообразных причин, затрудняющих

нормальную установку головки в нижнем отделе матки. Главным фактором, благоприятствующим возникновению подобных аномалий, служит чрезмерная подвижность плода, что наблюдается чаще при многоводии, малых плодах и двойнях. Уродства головки с уменьшением ее веса, как это бывает при недоразвитии черепа, также могут служить причиной ягодичного предлежания. В зависимости от расположения ножек плода различают собственно ягодичные и ножные предлежания. Среди ягодичных предлежаний различают простые, или полные, если ножки плода вытянуты вверх (см. рис. 1), и неполные, если ножки согнуты и

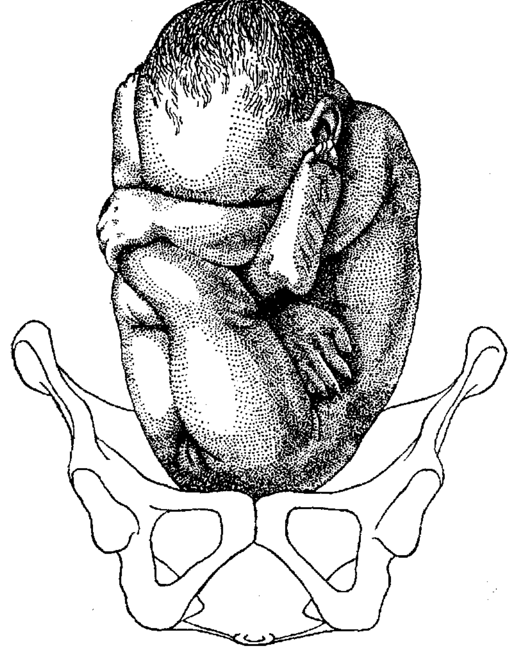


Рис. 1. Полное ягодичное предлежание (по Bumm'y).

стопами пригнуты к ягодицам (см. рис. 2). В тех случаях, когда при тазовых предлежаниях предлежащая часть — ножки, говорят о полном ножном предлежании. Если выпадает одна ножка, а другая остается согнутой в тазобедренном суставе, то говорят о неполном ножном предлежании. Когда согнутые в коленных суставах ножки оказываются предлежащей частью, то говорят о коленном предлежании. Диагноз ягодичных предлежаний, кроме отдельных редких случаев, не представляет трудности. При наружном исследовании головку обычно находят в верхнем отделе матки, сердцебиение плода выслушивается выше, чем при головных предлежаниях. Внутреннее исследование уточняет эти признаки путем морфологического различия отдельных частей предлежащего тазового конца. Роды при этих А. в отношении матери являются неблагоприятными в связи с большей своей продолжительностью. Что касается плодов, то они в 15% рождаются в асфиксии или мертвыми, так как при ягодичных родах могут встретиться затруднения при извлечении последующей головки, которая вызывает прижатие пуповины.

Поперечные положения. При поперечных положениях оси плода и матки

Рис. 2. Неполное ягодичное предлежание (по Bumm'y).

перпендикулярны, составляя в разной степени выраженный угол (см. рис. 3). При поперечных положениях плод лежит т. о., что один из его полюсов—головка—обыкновенно располагается ниже и прилежит к одному

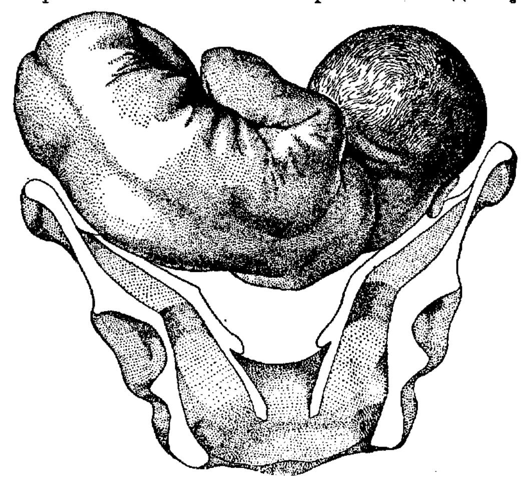


Рис. 3. Поперечное положение; пузырь цел, передние воды свободно сообщаются с задними (по Bumm'y).

из ребер матки, а другой полюс—ягодицы, находясь у противоположного ребра матки, стоит выше, т. ч. плод занимает косое положение—наиболее частая разновидность поперечного. Среди поперечных положений различают левое и правое в зависимости от места нахождения головки. Если она

обращена влево, говорят о первом, или левом поперечном положении; если вправо—о втором, или правом поперечном положении. При поперечных положениях предлежит наичаще плечо, реже—бочок плода. Поперечные положения встречаются в 0,5%—0,75% всех родов. В этиологии поперечных положений играет роль чрезмерная подвижность плода при вялости и растяжении маточных стенок у многородящих, а также при многоводии, многоплодии и малых плодах. Появлению поперечных положений способствуют также предлежание последа и опухоли, закрывающие тазовый вход. Самопроизвольные роды при поперечных положениях возможны путем самоизворота, когда с началом родовой деятельности косые или поперечные положения самостоятельно переходят в продольные. При наличии мелких плодов или мацерированных, при обширном тазе, роды могут закончиться самопроизвольно (в условиях хорошей родовой деятельности) сложенным вдвое телом. В целях исправления поперечных положений, профилактически до родов иногда применяют наружный поворот; с началом родов, при целом пузыре и достаточном открытии, делают комбинированный поворот на ножку. При поперечных положениях, когда предлежит плечико, в случае разрыва плодного пузыря наступает выпадение ручки. Плечико вколачивается, головка и бо́льшая часть туловища, сильно растягивая матку, занимают обе подвздошные впадины. Матка сжимает плод, может образоваться контракционное кольцо, и наступает запущенное поперечное положение, угрожающее разрывом матки. При этом роды требуют немедленного вмешательства путем операции расчленения плода (эмбриотомия).

АНОМАЛИЯ (от греч. anomalos—неправильный), уклонение от нормы. Понятие об А. можно установить после известного определения понятия «норма» и, в частности, «нормальный человек». Оставляя в стороне метафизическое определение Гильдебрандта (Hildebrandt), который считает норму никогда недостижимым идеалом, чем-то в роде идеи Платона, можно бы прежде всего трактовать норму как понятие статистического порядка, а именно, как нечто среднее из множества случаев. От этой средней в известных пределах возможны уклонения в ту или другую сторону, при чем ширина вариационной кривой, по понятным причинам, тем больше, чем выше организован данный вид. В качестве А., при таком понимании, следует трактовать крайние варианты, лежащие ближе к обоим концам вариационной кривой. Как нечто среднее содержание, вкладываемое в понятие нормального индивида, является, т. о., в сущности, абстрактным построением; и с точки зрения частоты или повторяемости, группирующиеся вокруг средней точки абсциссы вариационной кривой варианты должны быть рассматриваемы как наиболее часто встречающиеся, крайние же варианты, наоборот, как встречающиеся наименее часто. Ясно, что такое определение нормы и А. не заключает в себе понятия целесообразности. По отношению, напр., к какому-нибудь виду животных, вымирающему из-за недостатка приспособления к условиям среды, аномальными все же пришлось бы считать редкие экземпляры, хотя бы они и были снабжены признаками, делающими их относительно более устойчивыми в борьбе за существование, а наоборот, нормальными—более часто встречающиеся, хотя бы и менее жизнеспособные. Имеются, однако, и несколько иного рода определения нормы, а следовательно, и А. По Рибберту (Ribbert), напр., нормальным следует считать такого человека, у которого «органы так правильно построены, что, согласно общепризнанному научному опыту, могут считаться соответствующими законам физиологии; и если, далее, все эти органы функционируют в полной гармонии друг с другом и при отсутствии резких уклонений всех функций от некоей средней величины, тоже известной из опыта. Между идеальной нормой и А. при этом имеется длинный ряд всевозможных промежуточных ступеней». Гроте (Grote) дает такое определение: норма заключается «в соответствии жизнепроявлений индивида биологической необходимости, вытекающей из совпадения его внешнего положения в жизни с его физиологическими возможностями». «Каждый человек—мера своей собственной нормальности». Последний афоризм, однако, таит в себе некую двусмысленность: бесспорно, как потребность, так и вообще энергия жизнепроявляемости варьирует у разных индивидов в широких пределах, и то, напр., что для одного лежит в границах здоровья, для другого—уже патология. Вообще говоря, можно согласиться с Бауером (Bauer), что определение нормы, а следовательно и А., предполагает трактовку вопроса в массовом, коллективном, а не индивидуальном масштабе. Точно так же имеющаяся у Гроте тенденция к отождествлению понятия нормы с понятием здоровья, а А.—с болезнью—едва ли правильна: болезнь, правда, есть жизнь организма в ненормальных условиях, но все же болезнь и А.—понятия, не покрывающие целиком друг друга. Резко выраженное уклонение в строении тела может уже само по себе быть болезнью или повести к заболеванию, но это не всегда так: слишком длинный нос, напр., или добавочный грудной сосок, несомненно—А., но прямо болезнями эти уклонения от нормы все же считаться не могут.

Причиной появления А. могут быть или не всегда доступные нашему исследованию изменения зародышевой плазмы или ненормальности эмбрионального развития. А. первого рода могут передаваться по наследству, фиксироваться отбором и культивироваться (морда бульдогов, ноги такс и др.); но при отсутствии искусственной поддержки такие А., являясь помехой в борьбе за существование, исчезают (в генетике так наз. летальные факторы). А. второго рода обычно по наследству не передаются, т. к. они возникают благодаря внешним влияниям на сому зародыша, однако, в противоположность первым, они могут вызываться экспериментально. Эти

А. сводятся к следующим формам: 1. Гетеротопия, т. е. развитие органа в ненадлежащем месте (так, иногда хрусталик развивается на спинной стороне глаза, волосы на нижней поверхности век, в полости рта, в перикардии, зубы—на нёбе, в яичниках и т. д.); смещение парных зачатков нередко ведет к слиянию соответствующих органов (напр., глаз—циклопия, носовых ямок, почек и т. д.). 2. Гетерохрония—развитие органов в ненадлежащее время, напр., усов и бороды у мальчиков 8—10 лет, грудей у девочек 6—8 лет и т. д. Особый вид А.—расщепление одного зачатка на несколько; для таких аномалий Бэтсон установил особый термин «меристематических вариаций», отчего получаются особи с увеличенным числом органов. Раннее разделение бластомеров в период эмбрионального развития ведет к образованию двойней, тройней и т. д. Остановка роста или неравномерный рост различных частей тела обусловливает такие А., как брахидактилию (короткопалость вследствие остановки роста хрящей), т. н. ложный гермафродитизм, заячью губу, т. е. неодинаковый рост одного из парных зачатков верхней губы. К числу таких А. относится также гинандроморфизм (появление у особей одного пола вторичных признаков другого пола—у женщин усов, бороды, у мужчин—женских грудей), а также гетероморфозы—очень распространенное у беспозвоночных развитие одного органа вместо другого—щупалец вместо глаз у ракообразных, лапок вместо щупалец у насекомых и т. п. Помимо А. морфологических, различают также А. функциональные, в том числе внутрисекреторные. К числу фнкц. А. конституции человека можно отнести *идиосинкразии* (см.), уклонения в обмене веществ ферментативного характера, в роде т. наз. *алкаптонурии* (см.), и разного рода конституциональные уклонения в отношении работоспособности отдельных органов,—наконец, такие аномалии развития, как инфантилизм (остановка на более ранней ступени развития) и сенилизм (преждевременная старость).

Лит.: Dareste C., Recherches sur la production artificielle des monstruosités, P., 1891; Hilaire C., Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux, P., 1832—1836; Bateson H., Materials for the study of variation, L., 1894; Raband E., Die Morphologie d. Missbildungen des Menschen und der Tiere, Jena, 1906—1913; Grote L., Über den Normbegriff im ärztlichen Denken, Zeitschr. f. Konstitut., B. VIII, p. 361, 1922; Bauer J., Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- u. Vererbungslehre, B., Springer, 1921; Borchardt L., Über den Normbegriff im ärztlichen Denken, Zeitschr. f. Konstitut., B. IX, p. 109, 1923; Ribbert H., Die Konstitution der Menschheit, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1917, № 52, p. 1609; Rautmann H., Untersuchungen über die Norm, ihre Bedeutung u. Bestimmung, Veröff. a. d. Geb. d. Kriegs- und Konstitutionspathologie, Band II, H. 2, 1921. **Г. Сахаров, Н. Богоявленский.**

АНОМАЛОСКОП (от греч. anomalia—неправильность и scopein—смотреть), прибор, служащий для обнаружения различных уклонений со стороны цветового зрения. В основе устройства А. лежит составление цвето-слепыми «мнимых уравнений» между различными спектральными тонами. Для сравнения пользуются двумя светлыми полями, из к-рых одно освещается монохроматическим желтым светом ($\lambda=589\ m\mu$), а другое поле освещается двумя монохроматическими светами—красным ($\lambda=670\ m\mu$) и зеленым ($\lambda=535\ m\mu$). Нормальный глаз может составить уравнение между этими двумя полями лишь при одном строго определенном отношении между обоими смешиваемыми спектральными тонами в одном поле, и при одной строго определенной яркости желтого спектрального тона—в другом поле,—Rayleigh'овское уравнение. Наоборот, цвето-слепые, изменяя яркость желтого монохроматического света, могут составить с ним уравнение при любом отношении красного и зеленого света во втором поле—от чисто красного до чисто зеленого. При этом слепые на красный цвет (протанопы) приравнивают красный тон к очень темному желтому тону, слепые на зеленый цвет (дейтеранопы)—к светлому желтому тону. А. оказывается особенно полезным при определении тех форм цветового зрения, где нет еще налицо полной цветовой слепоты, но имеется ослабление восприятия на какой-либо цвет—аномалия цветового зрения. Такие больные не могут уже составлять уравнений между чистыми монохроматическими спектральными тонами, но при выполнении Rayleigh'овского уравнения употребляют иное отношение красного и зеленого тонов, чем люди с нормальным цветовым зрением.

АНОНИМ ПФАЛЬЦСКИЙ. В пятидесятых годах XIX в. под этим анонимом были опубликованы крайне интересные для того времени точные данные о сроке инкубации при сифилисе и о редкости положительных прививок секрета из папул на сифилитиков. Гофману удалось выяснить, что под А. П. скрывался Юлий Беттингер (Böttinger), врач из Франкенталя в Пфальце (Германия), работавший в этой местности почти 50 лет и пользовавшийся большой и заслуженной популярностью.

Лит.: Hoffmann E., Dermatologische Zeitschr., B. XX, № 3, 1913.

ANONYMA ARTERIA (truncus brachiocephalicus), безымянная артерия (плечеголовной ствол), правый крайний и передний из трех больших стволов, выходящих непосредственно из дуги аорты на месте перехода ее из восходящей в горизонтальную часть. На уровне art. sterno-costalis dextrae А. а. делится на два ствола: a. subclavia dext. и a. carot. communis dext., почему называется также truncus brachio-cephalicus. От грудины А. а. отделена посредством v. anonyma sin. и нижнего отдела mm. sternohyoidei и sterno-thyreoidei; у детей также посредством gl. thymus. По передней ее поверхности спускаются сердечные ветви n. vagi dext. Трахею А. а. пересекает косо и спереди; между ними идут сердечные ветви из ram. reccurens n. vagi и из шейных узлов n. sympathici. В грудной полости А. а. лежит на границе между передним и задним средостением экстраплеврально. Эта артерия развилась из остатка (у взрослого) IV артериального сегмента восходящей части первой аортальной дуги. Незаращением объясняются нередко встречающиеся аномалии числа, положения и ветвления

стволов аорты. Аномалии сводятся к трем типам: уменьшению числа ветвей аорты, увеличению его и нормальному числу, но с ненормальным ветвлением.

Лит.: Шевкуненко В. Н., О ненорм. отхожден. стволов от дуги аорты, в частности—правой a. subclaviae, «Изв. Военно-Мед. Акад.», т. XVI, стр. 137, 1908; Лисицын М. С., Рацион. доступы к art. anonyma и патолого-клиническ. иллюстрации ранений и заболеваний ее, «Вестник Хир. и Пограничных Областей», т. III, кн. 8—9, 1924; его же, Хирургич. анатомия art. anonymae, дисс., 1921.

ANONYMA VENA (truncus venosus brachio-cephalicus), безымянная вена (плечеголовной венозный ствол). Парная A. v. образуется из слияния v. jugularis int. с v. subclavia. Место слияния их лежит позади грудинного конца ключицы или ниже, у lig. costo-claviculare. Место слияния под прямым углом правой и левой A. v.—начало верхней полой вены, являющейся прямым продолжением A. v. dextra—расположено справа от срединной линии, ниже хряща I ребра. Калибр A. v. около 15 *мм*. Каждая из обеих A. v. представляет особенности. A. v. dextra, меньшего калибра и короче (от 3 *см*, варьируя до 2—4 *см*); направление ее почти вертикальное. Занимая правую часть грудной клетки, она лежит позади хряща I ребра и грудинного конца ключицы, от к-рой отделена нижним сухожилием mm. sterno-hyoidei и st.-thyreoidei. Позади ее лежит верхушка правого легкого, от к-рого она отделяется листком pleurae mediast., и n. vagus. Слева A. v. идет вместе с art. anonyma. A. v. sinistra—большего калибра, получает большее количество ветвей и длиннее, чем правая (около 6 *см*). Положение ее почти горизонтальное; слева направо она пересекает среднюю линию, впереди ее лежит грудинный конец левой ключицы и верхний край грудины; т. о. в incis. jugularis можно определить ее пульс. От грудины она отделена нижним сухожилием mm. sterno-hyoid. и sterno-thyreoid. и gl. thymus или ее остатками. Сзади лежит n. phrenicus, n. vagus sin. и три артериальных ствола дуги аорты. Верхняя стенка ее свободна, нижняя же покоится на дуге аорты, почему A. v. sin. и сдавливается при аневризме аорты. A. vv. не имеют заслонок, кроме того, они имеют еще ту особенность, что принимают лимф. протоки. Так, в правую A. v. на месте слияния v. jugul. и v. subcl. открывается один или два лимф. протока (ductus lymph. dext.), в левую—ductus thoracicus (также в венозный угол). Ранение A. v., помимо кровотечения, представляет большую опасность для жизни вследствие возможности воздушной эмболии.

АНОНИМИЯ (от греч. a—отриц. част. и onoma—имя), отказ от имени, отрицание некоторыми душевно-больными самого факта наличности у них какого-нибудь имени.

ANONYCHIA (от греч. a—отриц. част. и onych—ноготь), редкая врожденная аномалия, выражающаяся в полном отсутствии одного или многих ногтей. Вместо ногтя имеется тонкий роговой слой, напоминающий эпидермоидальный покров кожи. Иногда A. сочетается с плешивостью.

АНОПЛОЦЕФАЛЕЗ, глистное заболевание млекопитающих, птиц и рептилий, вызываемое ленточными червями сем. Anoplocephalidae. Диагностическое значение имеют след. морфологические признаки этого семейства: невооруженный сколекс, короткие членики, ширина к-рых значительно превышает длину; половые отверстия либо чередующиеся, либо односторонние; при удвоении женских половых желез—половые отверстия двусторонние; семенников много; у нек-рых родов матка имеет вид мешка или сетки (подсем. Anoplocephalinae), у других матка распадается на капсулы (подсем. Linstowinae), наконец, 3-е подсем. (Thysanosominae) характеризуется наличием околоматочного органа. Яйца многих аноплоцефалид снабжены грушевидным аппаратом, представляющим собой утолщенную оболочку, окружающую онкосферу, снабженную выростами. Цикл развития пока не выяснен. Практическое значение имеют виды, паразитирующие у домашних травоядных (рогатый скот и лошади), вызывающие подчас целые эпизоотии А., особенно среди молодняка овец и коз, со смертностью нередко свыше 80%. У человека паразитирует один вид Bertiella satyri (Blanch., 1891), паразит относящийся к подсемейству Anoplocephalinae. Кроме человека, он паразитирует и у орангутанга. Диагносцируется по выделяющимся с испражнениями яйцам, достигающим в диаметре 0,045—0,05 *мм*, онкосфера к-рых, имеющая 0,015—0,018 *мм* в поперечнике, характеризуется грушевидным аппаратом с двумя короткими выростами. Близкий вид Bertiella studeri (Blanch., 1891) паразитирует у шимпанзе. У лошадей паразитируют: Anoplocephala magna (Abild., 1789) и Anoplocephaloides mamillana (Mehlis, 1831) — в тонких кишках и Anoplocephala perfoliata (Golze, 1782) — в толстых. У крупного рогатого скота, овец и коз самым частым возбудителем А. являются Moniezia expansa, M. planissima и Thysaniezia ovilla (Riv., 1878). Moniezia диагносцируется по двойным половым отверстиям на членике, а Thysaniezia—по ординарным. В СССР они встречаются в самых различных районах, вызывая эпизоотию А. — В 1927 г. поставлены опыты лечения овец (Нижегородская губ.,—А. М. Петров), выяснившие хорошее действие препарата Extr. filicis maris. **К. Скрябин.**

ANOPLURA, см. *Пухоеды*.

АНОРЕКСИЯ (от греч. a—отриц. част. и orexis—аппетит), отсутствие аппетита, полная потеря желания принимать пищу. Различаются три формы А.: 1) А. как один из симптомов органического заболевания желудка, полости рта или носоглотки (катарр, рак, стоматит, аденоиды и пр.); 2) А. на почве общей интоксикации (tbc, morb. Basedowi, анемия и др.) и 3) А. либо как проявление общей неврастении, либо в виде моносимптоматического невроза (A. nervosa). А. является результатом торможения целого ряда психомоторных и вегетативных рефлексов, в результате чего организм лишается способности ощущать физиологическое чувство голода.—В психиатрии описывается, как особая форма, А. ментальная, расстройство влечения, даже отвращение к пище, наблюдающиеся при психич. заболеваниях с подавленным чувственным

тоном (так наз. депрессивные состояния), а также при истерии, при к-рой А. может явиться символическим проявлением скрытого в подсознании переживания. А. ментальную следует отличать от отказа от пищи, вызванного бредовыми идеями и галлюцинациями (бред отравления, отвратительный запах и т. п.).

Вопреки представлению старых авторов, при А. секреция желудка далеко не всегда понижена, а может быть нормальной и даже повышенной. Наиболее серьезным последствием А. является общий упадок питания, симулирующий тяжелое органическое страдание (катарр, рак), особенно при одновременном наличии ахилии. Диференциальная диагностика должна исключить катарр и рак желудка, анемию, начальную стадию tbc, циклотимию. — Лечение должно устранить этиологический момент (интоксикацию, хлороз, катарр, а главное—психическую травму). Вместо излюбленных встарину горечей (amara) предпочтительно общее стимулирование (режим, мышьяк, nervina) и психотерапия. **М. Певзнер, С. Цетлин.**

Анорексия у детей проявляется отсутствием аппетита, отказом от еды. Наиболее частая жалоба матерей, что их дети плохо едят, далеко не указывает на истинную А., на отсутствие у ребенка желания есть. Всякое заболевание полости рта (как напр., стоматиты, ангины, иногда—ландкартообразный язык), вызывая болезн. ощущения и, вероятно, извращение вкуса, могут мешать ребенку в еде. Замена острой или царапающей пищи (на время) полужидкой, обволакивающей, нередко исправляет дело. Чаще А. симулируется всякими неправильностями в пищевом режиме ребенка, из которых наиболее часто встречаются: слишком долго продолжающееся одностороннее кормление жидкой пищей, чаще всего молоком, или же слишком концентриров. пища (особенно даваемая с утра), как напр., каша, сливки, яйца, много масла; излюбленные многими матерями мнимые или действительные «особо питательные» продукты, обладающие способностью заглушить нормальное чувство голо́да (какао, шоколад, желтки, тертые с сахаром); наконец, неправильности в распорядке кормлений (короткие или долгие промежутки, поздний обед, утоление жажды ребенка молоком, беспорядочное кормление хлебом, сласти). При анализе калорийности всей действительно принимаемой такими детьми пищи, оказывается нередко, что они не только не голодают, но часто получают еще и нек-рый избыток. Надо также принимать во внимание и сильно колеблющуюся индивидуальную потребность различных детей в пище.

Настоящая А., нежелание есть, в разные возрасты встречается неодинаково часто и носит различный характер. У грудных детей она бывает, в общем, реже и обычно сопровождает какое-либо острое заболевание, чаще всего—грипп, корь, пиэлит. Главной заботой врача при этих состояниях является введение достаточного количества жидкости во избежание высыхания тканей ребенка; кормить следует часто, с ложечки, сцеженным грудным молоком, калорийность к-рого увеличена прибавкой сахара, творога или концентрированных смесей. Более длительная А. у старших грудных детей нередко является следствием одностороннего состава пищи (много молока, мучных углеводов) и сопровождается явными признаками дистрофии. Борьба с А. здесь сводится к лечению дистрофии; нек-рую пользу порой приносит и обильное введение витаминов; в тяжелых случаях—кормление через зонд.—Следует еще упомянуть о встречающейся изредка у грудных детей периодической А., к-рая служит первым ранним признаком идиотии. — В раннем детском возрасте (от 1 до 3 лет), при переходе на разнообразную по вкусу и консистенции пищу, встречаются наибольшие затруднения с едой даже у здоровых детей. Лучшей профилактикой является раннее приучение грудного ребенка к разнообразным вкусовым ощущениям (соленые бульоны, пюре, разнообразные кисели), к жеванию хлеба, уменьшению количества молока, а главное—правильное чередование между кормлениями, без излишней их частоты, с целью создания естественного рефлекторного автоматизма в отправлениях пищеварительного тракта. Другая категория А. этого возраста представлена детьми-рахитиками с слабым развитием статических функций, вяло реагирующими на окружающее. На ряду с обычным лечением рахита здесь надо принять меры к обогащению психики ребенка внешними впечатлениями (пребывание среди других детей, подвижность). Наиболее тяжелая группа А. раннего возраста—это А. невропатов. Обычно это дети физически и умственно чрезмерно подвижные, бледные, худенькие; почти все они едят нехотя, особенно новые блюда, отказываются жевать твердую пищу и легко реагируют на принуждение привычной рвотой. Они показывают иногда длительные остановки веса, но их общая подвижность и жадность, с которой они иногда едят какое-либо одно блюдо, ясно указывают на психогенный характер их анорексии. Борьба с этой формой исключительно трудна, т. к. у них особенно легко образуются всякого рода тормозящие условные рефлексы. В легких случаях нек-рый результат нередко можно получить, если в течение нескольких дней совсем не кормить ребенка, заботясь только о достаточном питье; голод, в конце-концов, заставляет его просить о пище, к-рую теперь и дают ему, медленно повышая дозу, вначале не до полного удовлетворения потребности. Иногда назначают редкие кормления концентрированной пищей; иногда, наоборот—более частые кормления, одновременно заботясь и об общих мерах укрепления организма (прогулки, гидропроцедуры), о сне и о правильной педагогике (отвлечение внимания от еды, спокойная среда, общество детей). Больше чем где-либо, здесь нужна индивидуализация, отказ от шаблона.—Много общего с А. невропатов представляет и А. единственных детей в семье, изнеженных и избалованных, «искусственных невропатов». Лучшее лечение здесь — помещение ребенка в детский сад, подчинение его воле здорового детского

коллектива или постороннего человека.—У более старших детей встречаются гл. обр. две формы А.; это—А. при хрон. инфекции (tbc, малярия) и А. школьников. Первая требует, кроме лечения основной болезни, систематического применения указанных выше методов и частого кормления небольшими порциями концентрированной пищи; А. школьников обусловлена диспропорцией между усиленными требованиями, предъявляемыми к организму школьника, и еще недостаточной его готовностью в период сильного роста. Лечение этой формы А.: урегулирование режима, в особенности школьного, горячие завтраки, движение; иногда употребляют мышьяк и железо.—Медикаменты при лечении А. приносят мало пользы; stomachica показаны иногда у реконвалесцентов, пепсин и соляная кислота—при дистрофических состояниях, рыбий жир и железо—у рахитиков, sedativa—у невропатов. Истерическая А. лечится, большей частью с успехом словесным внушением и переменой обстановки.

Лит.: Кисель, Случаи истерической анорексии, «Мед. Обозрение», стр. 410, 1894, стр. 893, 1895; Göppert F. u. Langstein L., Prophylaxie u. Therapie d. Kinderkrankheiten, p. 369—373, B. XX—XXII, B., 1920; Lowenburg H., Anorexia in children, Archives of pediatrics, v. XLIII, № 8, 1926; Shapiro F., Anorexia in infancy a. childhood, ibid., v. XLII, № 3, 1927; Battley S., Refusal to take food in small children, ibid., v. XLIV, № 9, 1927; Barbier A., Anorexie chez les nourrissons et gavage, Bulletin de la societé de pédiatr. de Paris, v. XXIII, № 1—2, 1925; Engel S., Schlechtessende Kinder, Monatsschr. f. Kind., B. XXX, p. 270, 1925; Helmreich E. u. Nobel E., Zur Kenntnis d. Appetitstörungen im Kindesalter, Zeitschr. f. Kinderh., B. XXXVI, p. 164; Hainiss, Elemer, Zur Ätiologie d. Appetitlosigkeit im Kindesalter, Zentralbl. f. d. ges. Kinderh., B. XVIII, p. 861. **Ф. Краузе.**

АНОРХИЗМ, анорхия, анорхидия (от греч. a—отриц. част. и orchis—яйцо), врожденное отсутствие обоих яичек; очень редкое уродство. Общий habitus субъектов остается детским с признаками *евнухоидизма* (см.) или асексуализма, иногда же *гермафродитизма* (см.)—т. н. асексуальный гермафродитизм. Придатки яичек, выносящие протоки, семенные пузырьки, простата, penis—правильно развиты, но инфантильны. При А. отсутствует половая и генеративная способность (см. *Азооспермия*). Диагноз А. затрудняется тем, что отсутствие яичек в мошонке не исключает, однако, возможности нахождения их в паховом канале или в полости таза.

Лит.: Meyer R., Zum Mangel der Geschlechtsdrüsen mit und ohne zwittrige Erscheinungen, Virch. Arch., B. CCLV, 1925; Tandler I. u. Gross O., Die biologischen Grundlagen d. sekundären Geschlechtscharakteristik, B., 1913.

ANOSMIA (от греч. a—отриц. част. и osme—обоняние), отсутствие обоняния. А., в зависимости от вызывающих их причин, разделяются на 1) A. respiratoria—бывает при затруднении носового дыхания; 2) A. gustatoria—связана с плохой проходимостью для дыхания хоан (не ощущается вкуса кушаний); 3) A. essentialis—при атрофии концевых окончаний обонятельных клеток, но может наступить и при разных воспалительных состояниях слизистой носа; 4) A. intracranialis—зависит от поражения обонятельного нерва центрального характера. Кроме этого, наблюдается еще фнкц. А., развивающаяся под влиянием истерии и травматических неврозов.—Лечение. При респираторной А. необходимо устранить причины, затрудняющие носовое дыхание. При других видах А. применяется электризация 0,2—0,6 mA (анод на нос) и впрыскивание стрихнина.

АНОТИЯ (от греч. a—отриц. част. и ous, otos—ухо), уродство развития, заключающееся в полном отсутствии ушных раковин с одной или с обеих сторон; иногда сочетается с явлениями недоразвития среднего и внутреннего уха; встречается очень редко.

Лит.: Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol., B. XII, 1926.

ANOPHELES, род комаров, подсем. Anophelinae, сем. Culicidae. Многие виды А. способны переносить малярийного плазмодия, чем и определяется их огромное мед. значение. В СССР живет несколько видов А.; из них важнейшие: A. maculipennis Mgn.—обыкновенный малярийный комар, распространен с крайнего севера до юга; A. maculipennis var. Sacharovi Favre (A. elutus Edw., Крым, Закавказье, Туркестан); A. bifurcatus Lin.—лесной малярийный комар (с Лужского округа и на юг); A. nigripes Staeg.—черноногий малярийный комар, личинки к-рого плодятся исключительно в водоемах, в дуплах деревьев (Кавказ, Харьков); A. superpictus Grassi—разрисованный малярийный комар (Туркестан и Кавказ); A. hyrcanus Pall.—Палласов малярийный комар (юг СССР, начиная с Днепропетровска, Кавказ, Туркестан, Приморская область); A. pulcherrimus Theo—белый малярийный комар (Туркестан, вост. Закавказье); другие виды встречаются редко. Фауна А. Союза ССР еще мало изучена. Разные виды А. различаются жилкованием и пятнистостью крыльев, формой и цветом чешуек и волосков, формой бедер и другими тонкими признаками (напр., строением полового аппарата самцов), распознать к-рые можно лишь под лупой при увеличении не менее 10 раз; для мелких признаков необходимо микроскопическое исследование. A. bifurcatus и A. nigripes не имеют пятен на крыльях; A. maculipennis на каждом крыле несет по 4 темных пятна (скопления чешуек); у A. superpictus крылья очень пятнистые с беловатыми и черными удлиненными пятнами по переднему краю. У A. hyrcanus по переднему краю крыла, ближе к вершине, лежат лишь два белых пятна, а бедра передней пары ног заметно утолщены. На задних углах 2—8 члеников брюшка, густо покрытого белыми чешуйками, A. pulcherrimus торчат пучки белых или желтовато-бурых чешуек; крылья его также пятнистые. Домашними или полудомашними видами можно считать A. mac., A. super. и A. pulch.; A. hyrcanus редко залетает в жилье и держится в камышах и зарослях; A. bifurcatus и A. plumbeus летают в парках, садах и лесах.

Днем A. mac. сидит спокойно в затененных углах комнат, под кроватями, в сенях, отхожих местах дворового типа, в помещениях для скота и т. д. Его посадка при обычной летней t°: брюшко и задняя пара ног подняты под углом к поверхности, на которой он сидит. При низкой же t° места

зимовки, A. mac. держит брюшко опущенным, напоминая посадку Culex.—A. mac. не летит далее 2 *км* от места выплода. Распространяясь от места вылета, A. mac. заселяет по пути помещения человека, домашних животных и т. д. Топографией места и расположением построек по отношению к путям лёта A. mac. объясняется его неодинаковое распространение (малярия) по кварталам селения. Практически важна способность A. mac. к пассивному распространению на большие расстояния—с пароходами, поездами, возами и т. п. Т. о., зараженные комары могут быть завезены в немалярийную местность и стать там причиной малярийных заболеваний. A. mac. обычно не поднимается выше 15 *м*; чем выше этаж, тем менее в нем может быть A., однако, по кустарникам и вьющимся растениям они могут подниматься на большую высоту. В горах A. mac. живет на высоте до 4.000 *м* над ур. м. Кровососущи только самки A., к-рые могут питаться и растительными соками. Самцы имеют редуцированный колющий аппарат; они не могут проколоть кожи и довольствуются растительной пищей. Поэтому эпид. значение при малярии и слоновой болезни (Filaria Bancrofti) имеют лишь самки A. Собираясь пить кровь, самка прикладывает конец хоботка к коже человека или животного и, под контролем концевых долек хоботка, начинает погружать в кожу комплекс колющих ротовых частей, состоящий из—а) верхней губы, б) пары верхних челюстей, в) языка (hypopharynx) и г) пары нижних челюстей. Нижняя губа остается все время снаружи, но по мере погружения ротовых частей хоботок изгибается и наконец складывается вдвое. Через язык A. проходит слюнный канал, сообщающийся с выводным протоком слюнных желез. С конца языка слюна стекает в проколотую толщу кожных покровов, попадает в кровь и вызывает местное раздражение, интенсивность к-рого зависит от вида комара и от степени индивидуальной чувствительности человека. Обычно A. нападает на человека от захода до восхода солнца, но иногда он сосет кровь и среди дня, на полном свету. A. пьет кровь не только человека, но и домашних животных. В нек-рых местностях (Дания) замечено, что A. питается исключительно кровью коров или других животных. В связи с этим попытались выделить две расы A. mac. — зоофильную, питающуюся кровью скота, и антропофильную, питающуюся кровью человека. Но, повидимому, различие в питании комаров объясняется не их принадлежностью к различным расам, а лишь окружающими условиями—наличием и количеством скота, расположением стойл, сроками пребывания скота вне дома и т. д. Причины «анофелизма без малярии» должны быть выясняемы в каждом отдельном случае. Самка A. поглощает за раз до 3 *мг* крови; питание кровью необходимо для созревания яиц, откладываемых повторно, порциями до 350 штук. После откладки яиц необходимо новое питание кровью и т. д. Зимуют только оплодотворенные самки A. (копуляция комаров происходит на лету). A. зимует в подвалах, погребах, подпольях, коровниках, конюшнях и других местах, обладающих известной степенью влажности и ровной, независимой от резких наружных колебаний t°, отсутствием сквозняков и света. Комары не сразу устраиваются на зимовку, но при потеплениях могут покидать помещения и даже среди зимы нападать на человека. Начало зимовки самок A. варьирует в СССР в зависимости от широты и от начала похолодания. В 1923 г. в Москве начало зимовки—12 сентября, в Изюме в 1924 г. зимовка началась 7—8 августа при минимальной t° +12°. Южнее начало зимовки соответственно запаздывает. Зимой в прохладных и холодных помещениях A. сидят в оцепенелом состоянии. В одном и том же доме вылет A. с чердака и из подвала может разниться для данной весны на месяц. Уничтожение Anopheles на зимовках—наиболее рациональный способ борьбы с ними.

Вылетев с зимовки, самки A. пьют кровь и после созревания яиц откладывают их в воду. Для этого A. избирают преимущественно освещенные водоемы с чистой (олиго- или β-мезосапробной) стоячей или медленно текущей водой, с погруженными в нее растениями. Если личинки A. обнаруживаются в водоеме без растений, это означает, что в нем есть микрофлора водорослей, служащая пищей для личинок. Пригодность водоема для жизни личинок A. зависит от состава воды, реакции среды, общего характера водоема, растительных и животных сообществ в нем и т. д. Активная реакция среды (pH) влияет на личинки A., гл. обр., косвенно, препятствуя или благоприятствуя жизни водорослей и других организмов, служащих пищей личинкам. Недостаток O_2 влечет за собой нехватку пищи. Личинки A. могут жить в воде с 0,9—1,5% содержания солей. Будучи чувствительными к загрязнению воды органическими веществами, личинки A. все же встречаются и в загрязненных водоемах, но лишь при наличии погруженных в воду зеленых растений. A. выплаживаются не только в постоянных водоемах, но и во временных скоплениях воды—копанках, весенних лужах, бочках, ведрах, консервных банках и мн. др. A. откладывают яйца по одиночке; яйца имеют плавательные приспособления в виде боковых камер или плавательной оторочки. Благодаря этому челнокообразные яйца A. держатся на самой поверхности воды. Вылупившаяся личинка A. проходит в воде четыре личиночных стадия, отделенных друг от друга линькой. После каждой линьки личинка переходит в следующий возраст. После четвертой линьки выходит куколка. Различия личинок разных видов A. незначительны; определение видов личинок производится по волоскам на переднем крае их головы и по нек-рым др. микроскопическим признакам. Куколка A. похожа на гигантскую запятую. Она не питается, но энергично движется, работая брюшком, обычно подогнутым под толстую переднюю часть, вмещающую голову и грудь (с их придатками) будущего комара. Как и личинки, куколки A. дышат атмосферным воздухом при помощи особых трубочек, для чего поднимаются к

Рис. 1. Наружная морфология комара сем. Culicidae: *a*—хоботок (нижняя губа—labium); *b*—голова (caput) *c*—грудь (thorax), видна, гл. обр., среднегрудь, образующая выпуклый кверху горб; слева между основаниями средней и задней ноги видно в форме булавочки жужжальце (halter), являющееся рудиментом второй пары крыльев; *d*—брюшко (abdomen), состоящее из члеников, на заднем конце брюшка видны два одночленистых бугорка—церки (cerci), или хвостовые придатки; *e*—нижнечелюстные щупики, или пальпы (palpi maxillares), сами же нижние челюсти спрятаны в хоботке; относительная длина (по сравнению с хоботком) щупиков важна для различения Culicinae от Anophelinae; *f*—сяжок, или усик (antennae—состоит из 15 члеников), коротковолосистые сяжки свойственны самкам комаров; *t*—пятичленистая лапка (tarsus).

Рис. 2. Щиток (scutellum)—придаток среднегруди (mesothorax), сверху—цельнокрайний, типичный для комаров подсем. Anophelinae; снизу — трехдольчатый (характерен для Culicinae).

Рис. 3. Головы комаров сбоку. *O*—сложный глаз; *l*—хоботок (labellum) с концевыми дольками (labellulae); *p*—нижнечелюстные щупики; *s*—сяжок; *a*—голова самца A. maculipennis (для самцов комаров вообще характерны густоволосистые сяжки), щупик длиною с хоботок, последние два членика щупика булавовидно вздуты; *b*—голова самки A. maculipennis, сяжок редковолосистый, щупик длиною с хоботок; *c*—голова самки Culex, щупик более чем в три раза короче хоботка (сяжок не дорисован).

Рис. 4. Ротовой аппарат самки обыкновенного малярийного комара; все ротовые части вынуты из футляра, образуемого желобоватой нижней губой (хоботком); *a*—усик; *au* — фасеточный (сложный) глаз; *cl*—наличник (clypeus); *mp*—нижнечелюстные щупики; *li*—нижняя губа (хоботок); *le*—удлиненная и заостренная на конце верхняя губа (labrum); *mn*—копьевидные на конце верхние челюсти (mandibulae); *mx*—пилообразно зазубренные на конце нижние челюсти (maxillae); *hp*—гипофаринкс («язык»).

Рис. 5. Крыло обыкновенного малярийного комара. Пятна и чешуйки не изображены. Видно только жилкование крыла. *c*—краевая жилка (costa), *sc*—подкраевая жилка (subcosta); R_1, R_2, R_3, R_{4+5}—радиальные жилки (radius), R_2 и R_3 образуют «переднюю вилку» крыла; M_{1+2}, M_3—медиальные жилки (media), образующие «среднюю вилку» крыла; Cu_1 и Cu_2 кубитальные жилки (cubitus), образующие «заднюю вилку» крыла. Между R_{4+5} и M_{1+2} идет радио-медиальная (поперечная) жилка; между M_3 и Cu_1 идет медио-кубитальная поперечная жилка. Для жилкования крыла A. характерно захождение жилки R_{4+5} за радио-медиальную жилку в лежащую кнутри от нее ячейку крыла.

Рис. 6. Яйцо A. maculipennis: *a*—сверху, *b*—снизу. По бокам яйца видны плавательные камеры.

Рис. 7. Яйца малярийных комаров сверху. *a*—A. nigripes, *b*—A. bifurcatus, *c*—A. hyrcanus и *d*—A. pulcherrimus.

Рис. 8. Личинка обыкновенного малярийного комара сверху. Самая широкая часть тела—грудь не подразделена на членики. Грудь, как и первые членики брюшка, несет по бокам перистые волоски.

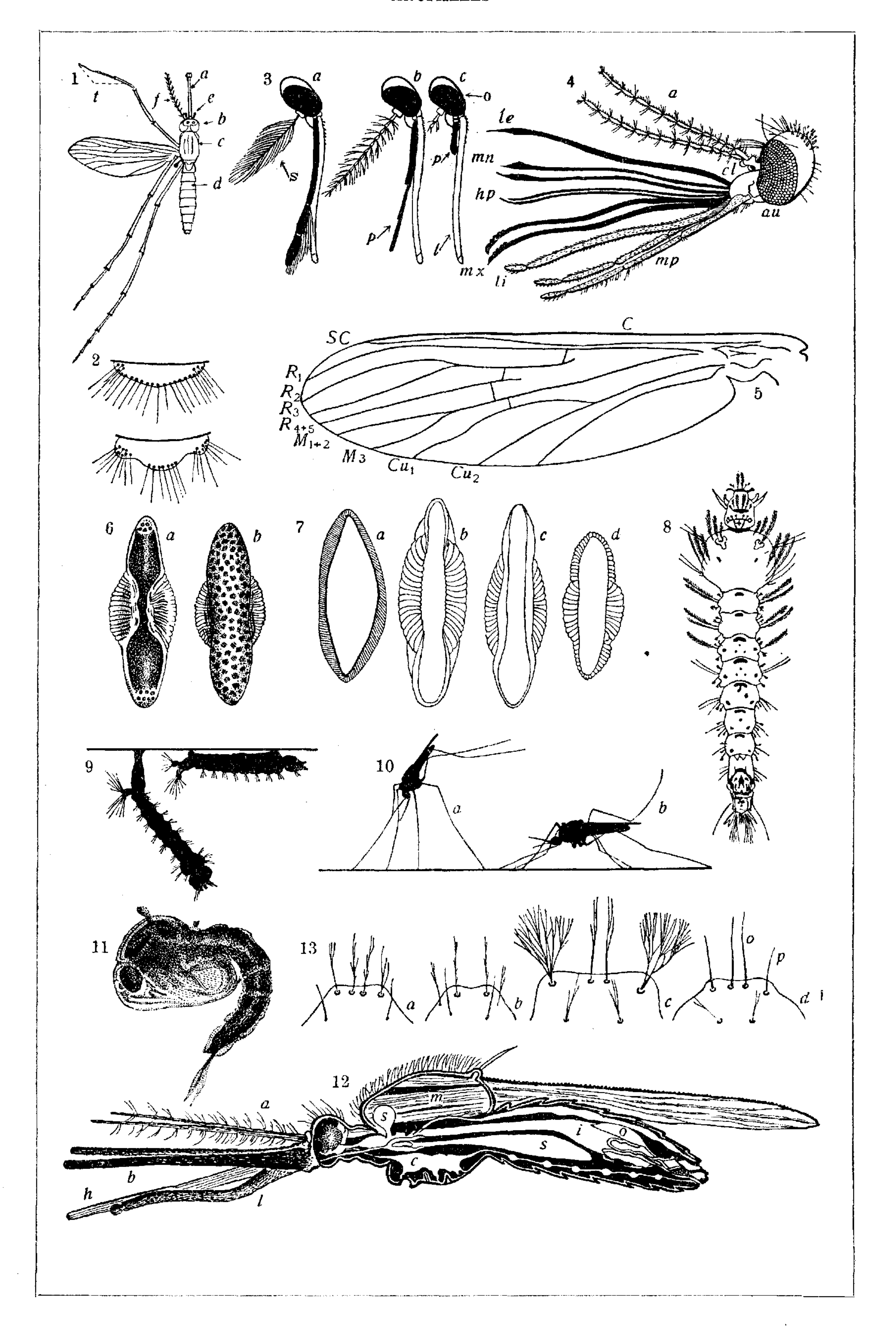
Рис. 9. Личинки комара—слева подсемейства Culicinae, справа подсем. Anophelinae в позе дыхания у поверхности водоема. Личинка Culicinae подвешивается под углом к поверхности своим дыхательным сифоном; личинка Anophelinae лишена дыхательного сифона и поэтому держится параллельно поверхности водоема.

Рис. 10. Типичная посадка комаров: *a*—Anopheles, *b*—Culex.

Рис. 11. Куколка черноногого малярийного комара (A. nigripes). Утолщенная часть содержит в себе голову, грудь и ее придатки будущего комара. На этой части сверху виден дыхательный сифон, которым куколка подвешивается при дыхании к поверхности водоема.

Рис. 12. Строение самки малярийного комара, вид сбоку; все тело представлено в оптическом разрезе; голова несет сяжки (*a*), щупики (*b*) и хоботок (*l*), из которого частично выдвинут комплекс колющих ротовых частей (*h*); в голове виден надглоточный нервный узел (показан пунктиром), под ним проходит пищевод и слюнной проток; в груди сверху показаны летательные мышцы (*m*), мешок зоба (*s*—слева) и комплекс грудных узлов брюшной нервной цепочки (*c*); между *s* и *c* лежит трехдольчатая слюнная железа; в брюшке дорсально помещается сердце в виде трубки, состоящей из нескольких камер; под ним лежат—желудок (*i*) и яичник (*o*), яйца которого еще недоразвиты; *s* (справа)—длинный мешок или пузырь «зоба»; под ним лежат брюшные узлы нервной цепочки.

Рис. 13. Волоски наличника (clypeus) у личинок различных видов A.; *a*—A. nigripes, *b*—A. superpictus, *c*—A. maculipennis и *d*—A. bifurcatus; *p*—краевой или угловой волосок, *o*—срединный волосок.


1
t
f
a
e
b
c
d
2
3
a
b
c
o
s
p
p
l
mx
4
a
le
mn
hp
cl
au
mp
li
SC
C
R1
R2
R3
R4+5
M1+2
M3
Cu1
Cu2
5
6
a
b
7
a
b
c
d
8
9
10
a
b
11
13
a
b
c
d
o
p
12
a
b
h
l
m
s
s
i
o
c

поверхности водоема. Длительность превращения А. зависит от t°, обилия пищи, характера водоема и свойств самого яйца. Норм. сроки метаморфоза по Мартини (Martini):

t°	Яйцо	Личинка				Куколка	Все развитие в воде
		I	II	III	IV		
24—27°	2 дня	2	$1\frac{1}{4}$	$2\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{4}$	$2\frac{1}{2}$	$14\frac{1}{2}$ дн.
20—21°	3 »	$2\frac{1}{4}$	2	$2\frac{1}{2}$	$4\frac{3}{4}$	3	$17\frac{1}{2}$ »
16—19°	5 »	6	4	$4\frac{1}{2}$	$6\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$	$30\frac{1}{2}$ »

У нек-рых видов А., как A. bifurcatus и A. nigripes, зимует личинка. Вылупление комара происходит на поверхности водоема. Брюшко у куколки выпячивается горизонтально. Кожица спинки утолщенной части куколки трескается и из нее постепенно высовывается голова и грудь комара. Кожица куколки служит лодочкой для вылупляющегося насекомого. Пока ноги его не вынуты из футляров и не расправлены, при малейшем волнении вода может захлестнуть лодочку—и комар погибает. В сев. полосе СССР за год бывает до двух поколений A. mac., в средней полосе 3—4, в южной—5—6. Календарных границ между ними установить нельзя, т. к. вылет А. с зимовок происходит неодновременно; поэтому растягивается период как кладки яиц, так и фаз превращения, что спутывает границы генерации. В местностях, обитаемых различными видами А., относительное обилие особей того или другого вида приурочивается к разным частям сезона. В Туркестане A. bifurcatus и A. maculipennis преобладают весной; A. superpictus и A. pulcherrimus—поздние виды, A. hyrcanus—полисезонный вид.

Кроме малярии, А. распространяют филяриоз—слоновую болезнь (Filaria Bancrofti), а также F. immitis и Dirofilaria repens собак. Консультация по определению А. производится постоянной комиссией при Зоол. музее Академии Наук СССР (Ленинград) и в Тропическом институте (Москва).

Лит.: Павловский Е. Н., Наставление к собиранию, исследованию и изучению комаров, Зоологический музей Академии Наук СССР, Л., 1927 (высылается бесплатно); его же, Насекомые и заразные болезни человека, изд. НКЗдр., М., 1928; Штакельберг А. А., Кровососущие комары (сем. Culicidae) СССР и сопредельных стран (определители по фауне СССР), Зоологический музей Академии Наук СССР, Л., 1927. **Е. Павловский.**

ANOPHTHALMUS, анофтальм (от греческ. a—отриц. част. и ophthalmos—глаз), безглазие, отсутствие глаза или глаз (какими бы причинами ни было вызвано это состояние).— Приобретенный А. в редких случаях является следствием прямого воздействия вредностей, а чаще—результат оперативного вмешательства по поводу болезней или ранений. При приобретенном А. веки представляются запавшими, произвольно не открываются, между ними б. или м. широкая щель, ведущая в полость конъюнктивального мешка, индивидуально различной глубины. Слизистая оболочка всегда немного раздражена вследствие попадающих пылевых частиц, что обусловлено механическим расстройством функции слезовыводящего аппарата. Глубина полости глазницы занята жировой клетчаткой, сморщенной Теноновой капсулой и прикрепленными к ней мышцами, сохраняющими свои нервные проводники, почему при движении оставшегося глаза двигается и задняя стенка конъюнктивального мешка, на к-рой в центре обычно заметен лучистый рубчик — след разреза конъюнктивы при операции.— Врожденный односторонний А. встречается реже двустороннего (по Hippel'ю—23 : 64) и обычно сопровождается различными уродствами со стороны другого глаза или других органов (волчья пасть, сращение пальцев, уродство ушной раковины и т. д.). К группе наст. А. должны относиться только те случаи, в к-рых тщательные клин. исследования не позволяют прощупать в глубине глазницы присутствия, хотя бы маленького узелка (рудиментарного глаза), а в толще нижнего века—кистозного образования; но и здесь пат.-анат. исследование указывает иногда на недоразвившийся глаз. При врожденном А. получается задержка и в развитии костей глазницы и нарушение пропорциональности между частями лица. Веки обычно сформированы правильно, но имеется небольшой заворот их, а глазная щель укорочена. Слезный аппарат нормален, слезные железы нередко увеличены, конъюнктивальный мешок сильно уменьшен, а слизистая оболочка его обычно в состоянии хрон. катарра. Глазные мышцы, даже при анатомически доказанном отсутствии рудимента глаза, развиты удовлетворительно и оканчиваются в фасции, лежащей под конъюнктивой. Вскрытия полости черепа показывают узость зрительных каналов, через к-рые проходят в глазницу артерии, зрительные нервы отсутствуют, хиазма и зрительные канатики могут быть налицо, но могут и совершенно отсутствовать, следовательно, не будет волокон Гудденовской спайки: наружные коленчатые тела выражены слабо или отсутствуют совершенно; в мозговых зрительных центрах—недоразвитие слоев. В нек-рых случаях отсутствуют все или нек-рые двигательные нервы глаз. Уродство это может появляться у многих членов семьи (у двух или даже четырех детей). Есть указания на возможность наследственной передачи. Все же главным этиологическим фактором надо считать не наследственность, а болезни и интоксикации родителей. Stockard получил это уродство экспериментально, действуя на эмбриона парами алкоголя. Различные другие врожденные уродства глаз у кроликов были получены воздействием на беременных крольчих холином или лучами Рентгена, при помощи бактерийных токсинов, воздействием скатолом и паракреозолом. У амфибий же Leplat получил А., изменяя среду, в к-рой они развивались, прибавлением хлористого лития. Gallemaerts главным фактором у человека считает сифилис, но сюда же нужно отнести и алкоголизм, а, кроме того, клиника учит, что нарушение функций слизистой оболочки матки (выскабливание) может повести к возникновению уродств у родившегося (вскоре после этой операции) ребенка.

Лит.: Орлов К., I Всесоюзн. съезд глазн. врачей; Hippel E. (Graefe's Arch. f. Opht., B. XLI—XLVII); Stockard C. R., Anat. records, v. XVIII, 1920—1921; Leplat G., Arch. de biologie, v. XXX, 1919; Van Duyse, Encyclop. franç. d'ophtalm. publ. par. Lagrange, v. II, P., 1906; Peters A., Fehler und Erkr. d. Aug., 1909. **К. Орлов.**

ANSA (лат.—ручка сосуда, петля), в анатомии обозначает те или другие анат. образования, имеющие форму ручки сосуда или

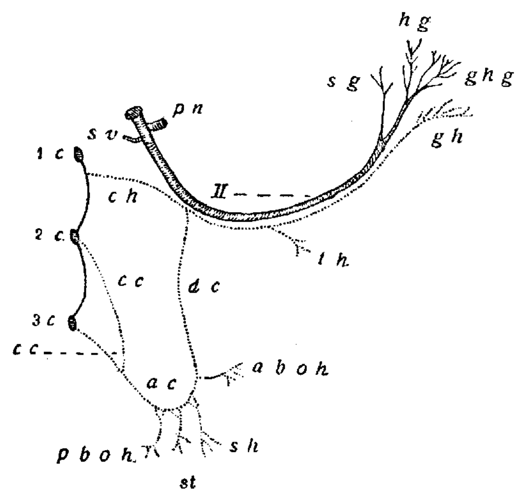


Схема подъязычного нерва, указывающая на его связь с шейными спинальными нервами: *H*—n. hypoglossus: *sv*—веточка от симпатического нерва; *pn*—соединительная ветвь к блуждающему нерву; *1c*, *2c*, *3c*—первый, второй и третий шейные нервы; *ch*—соединительная ветвь к подъязычному нерву; *cc*—соединительные шейные ветви; *dc*—нисходящая шейная ветвь; *aboh*—ветвь к переднему брюшку m. omo-hyoidei; *ac*—шейная петля; *sh*—ветвь к m. sterno-hyoideus; *st*—ветвь к m. sterno-thyreoideus; *pboh*—ветвь к заднему брюшку m. omo-hyoidei; *th*—ветвь к m. thyreo-hyoideus; *gh*—ветвь к m. genio-hyoideus; *ghg*—ветвь к mm. hyo-glossus и genio-glossus; *hg*—ветвь к m. hyo-glossus; *sg*—ветвь к m. stylo-glossus (по Buchanan'y).

петли, напр., нервная петля, кишечная петля и т. д. Как определенный термин слово «Ansa» употребляется в след. выражениях: A. cervicis (A. hypoglossi), A. lenticularis, A. peduncularis, A. subclavia (Vieussenii).—A. cervicis (A. hypoglossi) образована след. образом (см. рис.): от соединит. стволика между I и II шейными нервами отходит веточка (n. communicans hypoglossi), к-рая, присоединившись к стволу подъязычного нерва в том месте, где он вскоре по выходе из черепа огибает затылочную артерию, тотчас же делится на две неравных части; первая, меньшая, продолжает свой путь вместе с подъязычным нервом и дает веточки к m. thyreo-hyoideus и к m. genio-hyoideus, вторая, бóльшая (n. descendens cervicis) отклоняется от хода подъязычного нерва и спускается вниз, лежа в толще или поверх влагалища общей сонной артерии; на уровне щитовидного хряща эта ветвь соединяется с нервом, составленным из шейных соединительных веток (n. communicantes cervicis) II и III шейных нервов и образует с этим нервом петлю, которую и называют A. cervicis или A. hypoglossi, хотя она и не содержит волокон, происходящих из подъязычного нерва. От выпуклости этой петли, направленной книзу, отходят след. ветви: к m. sterno-hyoideus, к m. sterno-thyreoideus и к заднему брюшку m. omo-hyoidei. Нерв к переднему брюшку m. omo-hyoidei отходит от n. descendens cervicis, как раз перед моментом образования петли.

A. lenticularis (петля чечевицеобразного ядра), один из пучков, входящих в состав радиаций полосатого тела. При помощи этих радиаций полосатое тело устанавливает связь с промежуточным и средним мозгом. По Tilney, волокна, образующие A. lenticularis, начинаются в globus pallidus и оканчиваются частью в вентрально-головном отделе зрительного бугра, частью направляются к ganglion habenulae, частью назад к мезоцефалической порции капсулы, окружающей красное ядро, давая при этом коллатерали к центральному серому веществу III желудочка.—A. peduncularis относится к волокнам таламической (зрительно-бугровой) радиации, которые соединяют зрительный бугор с корой полушарий. Таламическая радиация содержит как центробежные, так и центростремительные волокна. Все волокна таламической радиации делятся на четыре пучка или ножки: 1) лобная ножка, 2) теменная ножка, 3) затылочная ножка и 4) вентральная или нижняя ножка. Вентральная ножка от передне-вентрального отдела зрительного бугра проходит поперечно под чечевицеобразным ядром, направляясь к коре височной доли и к Рейлеву островку. Одни авторы эту ножку и называют A. peduncularis, другие в понятие A. peduncularis включают также и те волокна A. lenticularis, к-рые идут в близком соседстве с вентральной ножкой.

A. subclavia s. A. Vieussennii, подключичная петля, или петля Вьесана (R. de Vieussens, 1641—1716), т. н. соединительная веточка между 2-м и 3-м шейными симпат. узлами (иногда между 2-м шейным и 1-м грудным), проходящая впереди подключичной артерии и затем огибающая ее спереди назад. Подключичная петля дает веточки к подключичной артерии для образования подключичного сплетения (plexus subclavius), веточки к art. mammaria interna, а иногда веточку к n. phrenicus. **А. Дешин.**

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ К I ТОМУ Б. М. Э. *

* В указателе помещены слова, встречающиеся в тексте статей Б. М. Э. и получившие в них освещение или определение.

При отыскании терминов, состоящих из нескольких слов, надо искать на каждое из слов.

Цифры обозначают столбцы тома.